

Ayez le respect des Livres

BIBLIOTHÈQUE
DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE

Salles de Lecture

Remettez ce livre à sa place
après consultation



ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE
BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

90152

FONDATEUR.
J. BAILLARGER
RÉDACTEUR EN CHEF :
RENÉ CHARPENTIER

XV^e Série - 100^e Année - T. II - 1942

~~Ensemble~~ 1942

IMPRIMERIE A. COUËSLANT

(PERSONNEL INTÉRESSÉ)

I, RUE DES CAPUCINS - CAHORS

PUBLICATION PÉRIODIQUE
PARAISANT 10 FOIS PAR AN

ANNALES MEDICO-PSYCHOLOGIQUES

ANCIENS REDACTEURS EN CHEF (1843-1930) :

BAILLARGER, CERISE, LONGET,
BRIERRE DE BOISMONT, MOREAU (de Tours),
LUNIER, FOVILLE, RITTI, Henri COLIN

RÉDACTEUR EN CHEF : René CHARPENTIER

Secrétaires de la Rédaction : P. CARRETTE et J. VIÉ

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL (1942)

(L'abonnement part du 1^{er} janvier)

France et Colonies, 260 fr. — Changement d'adresse, 1 fr.

Etranger : Tarif N° 1, 360 fr. ; Tarif N° 2, 380 fr.

Ne bénéficient du tarif réduit n°1 que les abonnés des pays qui, conformément à la convention postale universelle de Stockholm, ont accepté une réduction sur les affranchissements des publications périodiques.

CONDITIONS DE VENTE DES COLLECTIONS :

I ^{re} série, par BAILLARGER, CERISE et LONGET (1843 à 1848), 12 vol. in-8. Les années 1846-1847 sont épuisées. 8 vol. in-8.....	942 fr. »
II ^e série (1849-1854), par BAILLARGER, BRIERRE DE BOISMONT et CERISE. 6 volumes in-8.....	1.070 fr. »
III ^e série (1855-1862), par BAILLARGER, MOREAU (de Tours) et CERISE. 8 volumes in-8.....	1.394 fr. »
IV ^e série (1863-1868), par BAILLARGER, CERISE et LUNIER. 12 vol. in-8.....	972 fr. »
V ^e série (1869-1878), par BAILLARGER, CERISE et LUNIER. 20 vol. in-8.....	1.718 fr. »
VI ^e série (1879-1884), par BAILLARGER, LUNIER et FOVILLE. 12 volumes in-8..	972 fr. »
VII ^e série (1885-1894), publiée par BAILLARGER, FOVILLE et RITTI. 20 vol. in-8.....	1.620 fr. »
VIII ^e série (1895-1904), publiée par ANTOINE RITTI. 20 vol. in-8.....	1.620 fr. »
IX ^e série (1905-1911), publiée par A. RITTI. 14 volumes in-8.....	1.134 fr. »
X ^e série (1912-1920), publiée par A. RITTI et H. COLIN. 14 vol. in-8.....	1.134 fr. »
XI ^e série (1921), publiée par HENRI COLIN, 2 volumes in-8.....	162 fr. »
XII ^e série (1922-1930), publiée par HENRI COLIN. 18 volumes in-8.....	1.458 fr. »
XIII ^e série (1931), publiée par RENÉ CHARPENTIER. 2 volumes in-8.....	286 fr. »
XIV ^e série (1932-1934), publiée par RENÉ CHARPENTIER, 6 vol. in-8.....	858 fr. »
XV ^e série (1935-1941), publiée par RENÉ CHARPENTIER. 14 vol. in-8.....	2.002 fr. »
Table générale et alphabétique (1843 à 1866). 1 volume in-8.....	97 fr. 50
Table générale et alphabétique (1867 à 1878). 1 volume in-8.....	97 fr. 50
Table générale et alphabétique (1879 à 1930.) 1 volume in-8..	195 fr. »

Les Annales médico-psychologiques forment chaque année 2 volumes in-8°

.....
(Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus)

90152

ANNALES
MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

ANNÉE 1942

TOME DEUXIÈME

ANNALES MEDICO-PSYCHOLOGIQUES

ANCIENS RÉDACTEURS EN CHEF :
(1843-1930)

BAILLARGER, CERISE, LONGET,
BRIERRE DE BOISMONT, MOREAU (de Tours),
LUNIER, FOVILLE, RITTI, HENRI COLIN

RÉDACTEUR EN CHEF : RENÉ CHARPENTIER

COMITÉ DE RÉDACTION :

M. M. ABADIE, D. ANGLADE, BEAUSSART, CAFGRAS, H. CLAUDE,
COURBON, Ach. DELMAS, DEMAY, G. DUMAS, DUPOUY, EUZIÈRE,
J. HAMEL, Pierre JANET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUZIER,
J. LÉPINE, LÉVY-VALENSI, LHERMITTE, MARCHAND, MIGNOT,
PACTET, PIERON, POROT, RAVIART, SÉRIEUX, Th. SIMON, TINEL,
TOULOUSE, VERNET.

Secrétaires de la Rédaction : P. CARRETTE et J. VIÉ

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

REVUE PSYCHIATRIQUE
BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

90152

FONDATEUR.
J. BAILLARGER
RÉDACTEUR EN CHEF:
RENÉ CHARPENTIER

90152

XV^e SÉRIE — 100^e ANNÉE — 1942
TOME DEUXIÈME



IMPRIMERIE A. COUESLANT
(PERSONNEL INTÉRESSÉ)
1, RUE DES CAPUCINS — CAHORS

PUBLICATION PÉRIODIQUE
PARAISANT 10 FOIS PAR AN

TABLE DES MATIERES

QUINZIÈME SÉRIE - 100^e ANNÉE - TOME II

JUIN-DÉCEMBRE 1942

MÉMOIRES ORIGINAUX

	Page
De la céphalée et des états migraineux et pseudo-migraineux chez les épileptiques, par L. MARCHAND et J. DE AJURIAGUERRA.....	1
Les lésions du fond de l'œil dans la maladie de Bourneville, par EUZIÈRE, VIALLEFOND et DUC.....	29
Résultats éloignés de la cure de Sakel dans le traitement des états schizophréniques, par P. COSSA et H. BOUGEANT.....	42
L'hérédité de l'oligophrénie, par C. BRUGGER.....	323
A propos d'un cas de pseudo-schizophasie, par L. PAGÈS et P. SIVADON..	

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 27 avril 1942

Election du Bureau de la Société pour 1942.....	47
Bureau de la Société Médico-psychologique pour 1942.....	48
Conseil d'Administration.....	49
Commission des Finances.....	49
Adoption du procès-verbal.....	49
Correspondance.....	50
Vacances de 2 places de membre titulaire.....	50

	Pages
Date des prochaines séances.....	50
Nouvelle technique de traitement insulinique de quelques états « schizophréniques », par MM. P. DOUSSINET, M ^{lle} E. JACOB et L. LARPENT.....	50
Du coma prolongé non hypoglycémique au cours de la cure de Sakel (considérations cliniques et pathogéniques à propos d'un cas récent), par MM. P. ABÉLY et Ch. FEUILLET.....	53
Utilisation d'épreuves psychotechniques dans la sélection du per- sonnel infirmier, par MM. CARON, G. DAUMÉZON et P. LÉCULIER.....	58
Sur les troubles de la psycho-motilité chez le vieillard, par MM. J. LHERMITTE et H. HÉCAEN.....	62
L'électro-choc par courant continu, par M. P. DELMAS-MARSALET.....	70
Electro-choc chez des adolescents, par MM. HEUYER, BOUR et FELD.....	75
Aptitude mystique dans un cas de délire d'influence, par M. Cl. POTTIER.....	84

Séance du 11 mai 1942

Psychose d'épuisement avec maladie d'Addison traitée par l'acétate de désoxycorticostérone. Aperçu de quelques indications de l'hor- mone corticale synthétique, par M. P. et M ^{lle} CHATAGNON et M. R. RAIMBOURG.....	90
Dilatation aiguë de l'estomac, déséquilibre de l'innervation viscérale chez une démente précoce, par MM. P. CHATAGNON et R. RAIMBOURG....	94
Un cas de démence sénile ressemblant dans sa symptomatologie au syndrome d'Alzheimer, par MM. P. ABÉLY et P. PAYET.....	99
Coexistence d'obsessions et d'hallucinations chez une alcoolique à tendance psychasthénique, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et M. BOUVET..	101
Délire fantastique de transformation de la personnalité et troubles marqués de la série maniaco-dépressive, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et M. BOUVET.....	106
Accidents hystériques multiples. Expression d'une tendance auto- mutilatrice incoercible, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, H. MAURICE et M ^{lle} GRAVEJAL.....	110
Tumeur cérébrale à symptomatologie mentale chez un alcoolique chronique, par MM. L. MARCHAND et R. DUPOUY.....	114
Paralysie générale sénile à forme presbyophrénique, par MM. LAIGNEL- LAVASTINE, P. NEVEU et M ^{lle} S. JOUANNAIS.....	117

Séance du 26 mai 1942

Allocution de M. Achille DELMAS, ancien président.....	149
Allocution de M. André BARBÉ, président.....	150
Adoption du procès-verbal.....	151
Correspondance.....	152
Election de M. J. Lhermitte à l'Académie de Médecine.....	152
Election de deux membres correspondants nationaux.....	152
Prix de la Société.....	152

Effets cliniques et biologiques de l'acétate de désoxycorticostérone dans trois cas de syndromes dépressifs, par M. A. SOULAIRAC.....	153
Un cas de paralysie générale juvénile; début rapide du syndrome démentiel après un choc émotionnel, par MM. MARTIMOR et CORDUCHÉ..	157
Vingt mois de fonctionnement du centre neuro-chirurgical des hôpitaux psychiatriques de la Seine, par M. P. PUECH.....	159
Intérêt diagnostique et médico-légal de l'encéphalographie, par MM. P. PUECH, R. MICOUD, J. PERRIN et M. BRUN.....	169
Stupeur catatonique avec stase papillaire, œdème cérébral, évolution favorable à la suite d'une trépanation décompressive, par MM. M. DAVID et H. HECAGEN.....	175
Héautoscopie et onirisme. Le problème du double dans le rêve et le songe, par MM. J. LHERMITTE, HECAGEN et COULONJOU.....	180
La persistance mentale morbide. Influence du milieu extérieur, par M. M. HYVERT	184
Insuffisance surrénalienne et troubles carentiels d'origine alimentaire, par MM. M. BRISSOT et E. DELAGE.....	187
Les dangers des thérapeutiques nouvelles; essais de traitement de l'épilepsie convulsive chez des enfants et des adolescents par la diphénylhydantoïne libre, par MM. M. BRISSOT et E. DELAGE.....	197
Note sur quelques cas d'épilepsie traités par le diphénylhydantoïnite de soude (solantyl) et par la diphénylhydantoïne (di-hydan), par M. L. MARCHAND.....	199
Association de constitution paranoïaque et de perversions sexuelles, par MM. CARON et L. CASSAN	202

Séance du 22 juin 1942

Adoption du procès-verbal.....	206
Correspondance.....	206
Election de deux membres titulaires.....	206
Election d'un membre correspondant national.....	207
Homosexualité mâle et testostérone, par M. H.-M. GALLOT.....	207
Statistique personnelle et réflexions sur le traitement de l'épilepsie par le diphénylhydantoïnite de soude, par M. H.-M. GALLOT.....	210
Sur un cas d'hallucinations auditives amnésiques, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et P. NEVEU	217
L'électrochoc. Crises convulsives et loi de Joule, par MM. M. LAPIPE et J. RONDEPIERRE.....	220
Internement hâtif d'un aphasique, par M. R. BRIAU.....	225
Démence précoce consécutive à une intoxication éthylique chronique, par M. Cl. POTTIER.....	230
La tuberculose pulmonaire dans les hôpitaux psychiatriques en période de sous-alimentation, par MM. J. VIÉ, P. BOURGEOIS, M ^{lle} MESSIN et M. M. ARMAND.....	235
Tuberculoses pulmonaires aiguës chez des aliénées sous-alimentées, par MM. J. VIÉ, P. BOURGEOIS, M ^{lle} MESSIN et M. ARMAND.....	239
Une forme actuelle des manifestations anxieuses de la mélancolie; le délire de manque. Conséquences médico-légales, par MM. HEUYER et LOGRE.....	245
Les conditions d'action de la thérapeutique convulsivante, par M. M. HYVERT.....	249

Séance du lundi 13 juillet 1942

	Pages
Tumeur temporo-occipitale gauche à forme mentale (état mélancolique chez une femme ayant présenté dix ans auparavant un accès mélancolique), par MM. L. MARCHAND et D. VIOART.....	254
Epilepsie bravais-jacksonienne à manifestations motrices, de localisation atypique chez une alcoolique avec affaiblissement intellectuel, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, M. BOUVET et V.-J. DURAND.....	257
Erotomanie à double objet, par MM. J. RONDEPIERRE et P. BRUYÈRE.....	263
Epilepsie et discordance. Accès confusionnel discordant chez une épileptique. Etude du terrain, par MM. J. VIÉ, M ^{lle} MESSIN et S. FOLLIN.....	266
Un cas typique de délire de préjudice présénile, par MM. X. ARÉLY, BONAFÉ et RAUCOULE.....	272
Paralysie générale infantile chez une fille de paralytique général, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, P. NEVEU, M ^{lle} S. JOUANNAIS et M. J. MAILLARD.....	276
Conduite paranoïaque au début d'une schizophrénie chez un encéphalitique, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, H. MIGNOT et J. TALAIRACH.....	280
Mélancolie anxieuse et hypotension intra-ventriculaire. Traitement neuro-chirurgical. Guérison, par MM. P. PUECH, R. BESSIÈRE, R. MICOUD et BRISSON.....	283
Un casuiste débile mental voleur de disques, par M. R. BESSIÈRE et M ^{lle} GRAVEJAL.....	286
Perforation marginale de la voûte palatine chez un paralytique général tabétique impaludé, par MM. J. RONDEPIERRE et P. BRUYÈRE.....	289

Séance du 26 octobre 1942

Adoption du procès-verbal.....	333
Correspondance.....	334
Assemblée de printemps de la Société suisse de psychiatrie.....	334
Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Session de Montpellier).....	334
Election de deux membres correspondants nationaux.....	334
Troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc, par MM. HEUYER, BOUR et M ^{lle} MOREAU.....	335
Les troubles de la mémoire après l'électro-choc, par M. R. BINOIS.....	338
Psychose paranoïde et test tuberculinique. Intensité de certaines réactions psychopathiques, par M. M. HYVERT.....	342
L'électro-choc (4 ^e note). Présentation d'un nouvel appareil portatif à réglage automatique, par MM. M. LAPIPE et J. RONDEPIERRE.....	346

Séance du 9 novembre 1942

Onirisme lilliputien et gastronomique par carence alimentaire, par M. R. BESSIÈRE et M ^{lle} GRAVEJAL.....	351
Etats maniaques avec symptômes de la série hypophyso-tubérienne, par MM. J. DELAY, TARGOWLA et S. FOLLIN.....	358
Délire spirite avec écritures automatiques polymorphes, par MM. J. DELAY, P. NEVEU et M ^{lle} JOUANNAIS.....	362

	Pages
Impulsions perverses chez une encéphalitique, par MM. H. HEUYER, NEVEU et DESCLAUX.....	366
Equivalents comitiaux à forme d'impulsions motrices chez un malade hypoglycémique. Conséquences médico-légales, par MM. HEUYER et DESCLAUX.....	368

Séance du 23 novembre 1942

Adoption du procès-verbal.....	371
Correspondance.....	371
Election d'un membre titulaire honoraire.....	371
Election d'un membre correspondant national.....	372
A propos des accidents psychiques des thyrotoxicoses, par MM. P. CHATAGNON et P. SCHERRER.....	372
Narcolepsie et hypoglycémie, par M. J. DELAY.....	375
Les techniques de l'examen en psychochirurgie, par MM. P. PUECH, J.-F. BUVAT, J. PERRIN et M. BRUN.....	379
Les indications neuro-chirurgicales dans les maladies mentales, par MM. P. PUECH, J.-F. BUVAT et J. PERRIN.....	381
Acquisitions neuro-chirurgicales et électrobiologiques en médecine légale psychiatrique, par MM. P. PUECH, R. MICOUD et M ^{lle} LERIQUE.....	385

Assemblée générale et séance du 21 décembre 1942

Adoption du procès-verbal.....	391
Correspondance.....	391
Election de trois membres correspondants nationaux.....	391
Rapport de la Commission des Finances.....	392
Rapport du Secrétaire général.....	393
Election du Bureau de la Société pour l'année 1943.....	394
Bureau de la Société médico-psychologique pour 1943.....	395
Conseil d'administration.....	395
Commission des Finances.....	395
Date des séances pour le premier trimestre de l'année 1943.....	395
Démence précoce et test tuberculinique, par M. M. HYVERT.....	396
Aspect d'actualité de la tuberculose des aliénés, par MM. V. LEPAGE, CARON, DAUMÉZON et LÉCULIER.....	399
Syndrome obsessionnel déclenché par des troubles génito-urinaires chez un cyclothymique, par MM. G. DAUMÉZON et L. CASSAN.....	403
Note sur la nosologie et ses dangers, par M. G. FERDIÈRE.....	406
Troubles aphasiques passagers post-convulsifs au cours de la cardiazolthérapie, par M. G. et M ^{me} S. FERDIÈRE.....	410
Crise cardiazolique retardée, par M. G. et M ^{me} S. FERDIÈRE.....	411
Note sur les tests médico-légaux de l'épilepsie, par M. P. SCHERRER.....	412

RÉUNIONS ET CONGRÈS

97^e Assemblée de la Société suisse de Psychiatrie

Séances du 30 et du 31 mai 1942

	Pages
Les modifications du thalamus dans la maladie de Pick, par M. K. HARTMANN.....	298
La démence thalamique, par M. E. GRÜNTAL.....	298
Recherches expérimentales sur les régulations végétatives chez les schizophrènes, par M. W. NAGEL.....	298
Homosexualité concordante chez deux jumeaux univitellins. Etude des effets discordants à la suite de la castration chirurgicale de l'un d'eux, par MM. F. MOREL et R. DE MONTMOLLIN.....	299
Du rôle des intoxications chroniques dans la genèse des névroses, par M. V. NEERGAARD.....	299
Urophilie et uropolémie chez Rabelais et chez Swift, par M. H. CHRISTOFFEL.....	299
A propos des suicides d'enfants, par M. TRAMER.....	300
Un cas de nævus facial, d'hémangiome crânien et intra-cranien avec psychose, par M. TRAMER.....	300
Observations catamnestiques sur 17 délinquants sexuels et sur 21 de leurs victimes, par M. W. BOVEN.....	300
Catatonie et bombardements aériens, par M. H. CHRISTY.....	300
Remarques à propos du cas de Nietzsche, par M. L. GELPRE.....	301
Les psychoses alcooliques en France à l'heure actuelle, par M. G. FERDIÈRE et BELFIS.....	301

SOCIÉTÉS

Société de Neurologie de Paris

<i>Séance du jeudi 5 mars 1942.....</i>	120
<i>Séance du jeudi 16 avril 1942.....</i>	122
<i>Séance du jeudi 7 mai 1942.....</i>	123
<i>Séance du jeudi 4 juin 1942.....</i>	293
<i>Séance du jeudi 2 juillet 1942.....</i>	295

Société de Médecine mentale de Belgique et Société belge de Neurologie (Séances communes)

<i>Séance du samedi 21 avril 1942.....</i>	125
<i>Séance du samedi 30 mai 1942.....</i>	127
<i>Séance du samedi 26 septembre 1942.....</i>	417
<i>Séances des samedis 25 juillet et 31 octobre 1942.....</i>	419

Groupement belge d'Etudes
Oto-neuro-ophthalmologiques et Neuro-chirurgicales

	Pages
<i>Séance du samedi 28 mars 1942</i>	130
<i>Séance du samedi 27 juin 1942</i>	131
<i>Séance du samedi 28 novembre 1942</i>	425

VARIÉTÉS

Académie de Médecine : Election.....	148
— — Prix décernés en 1942.....	442
Hôpitaux psychiatriques : Nécrologie	146, 306, 437
— — Nominations.....	146, 438
— — Concours pour 12 postes de médecin des hospitaux psychiatriques.....	146, 306
— — Nominations dans l'Ordre de la Santé publique.....	438
— — Dénomination des établissements psychiatri- ques de la Seine.....	439
— — Concours de l'internat de la Seine.....	439
— — Concours de l'internat en médecine de l'hôpi- tal psychiatrique de Maréville.....	440
— — Concours pour la nomination d'un médecin neuro-psychiatre des hôpitaux civils de Grenoble.....	440
Hygiène et Prophylaxie : L'examen des conducteurs d'automobiles par la police criminelle de Stockholm.....	441
— — Institution en France du certificat pré-nuptial..	442
Journaux et Revues : Une nouvelle revue suisse de Psychologie.....	441
Législation : Réforme de la législation concernant l'enfance délinquante....	148
— Nouvelle loi concernant la profession médicale.....	442
Nécrologie : Suzanne LECONTE-LORSIGNOL, par René Charpentier.....	307
— Maurice KLIPPEL, par René Charpentier.....	308
— J. ROGUES DE FURSAC, par P. Guiraud.....	443
Réunions et Congrès : Congrès des médecins aliénistes et neurolo- gistes.....	147
— Société suisse de psychiatrie.....	147
— Réunion neurologique annuelle.....	440
Société Medico-psychologique : Séances.....	145, 306 437
— — Nécrologie.....	145
— — Bureau pour 1943.....	437
Université de Lille : Faculté de médecine.....	443

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES ⁽¹⁾

A

- Acoustique (neurinome de l') avec hémianopsie binasale en quadrant (DESCAMPS), 132.
- Addison (maladie d') traitée par l'acétate de désoxycorticostérone (P. et Mlle C. CHATAGNON et R. RAIMBOURG), 90.
- Adénome (hallucinoïse après ablation d'un) hypophysaire (DAVID et HÉCAEN), 123.
- Alcooliques (psychoses) en France (G. FERDIÈRE et BELFILS), 301.
- Alcoolisme neuro-psychique par le vin (H. CLAQUIN), 434.
- Aliénés (libération des) délinquants ou criminels internés (H. RIVIÈRE), 303.
- Alimentaire (insuffisance surrénalienne et troubles carenciels d'origine) (M. BRUSSOT et E. DELAGE), 187.
- Amyloïdose cérébrale vasculaire dans la démence sénile (DIVRY), 128.
- Anesthésie trigéminal bilatérale d'origine congénitale probable (JACQUEMOTTE et MOREAU), 130.
- Assistance (l') psychiatrique extra-hospitalière au Danemark (H. KJEMS), 143.
- Atrophie (obstruction de la trompe d'Eustache et) du muscle temporal homolatéral (DAGNÉLIE), 130.
- (cas d') lamellaire cérébelleuse (I. BERTRAND et Mme GODET-GUILMAIN), 296.

B

- Bourneville (maladie de). Les lésions du fond de l'œil (EUZIÈRE, VIALLE-FONT et DUC), 29.

C

- Caractère (quelques données au sujet du) des délinquants (RAVERSCHOT), 125.
- (l'examen de) des candidats aux professions (Mme Fr. BAUMGARTEN), 135.
- Cardiazolique (crise) retardée (G. FERDIÈRE et Mme S. FERDIÈRE), 411.
- Cardiazolthérapie (troubles aphasiques passagers post-convulsifs au cours de la) (G. FERDIÈRE et Mme S. FERDIÈRE), 410.
- Casuiste (un) débile mental, voleur de disques (R. BESSIÈRE et Mlle GRAVEJAL), 286.
- Catatonie et bombardements aériens (H. CHRISTY), 300.
- Cérébral (crises toniques par compression du tronc) (MOLLARET et GUILLAUME), 124.
- Chirurgical (fonctionnement du centre neuro-) des hôpitaux psychiatriques de la Seine (P. PUECH), 159.
- Chirurgie (psycho-). Technique d'examen (P. PUECH, J.-F. BUVAT, J. PERRIN et M. BRUN), 379.
- (neuro-). Indications dans les maladies mentales (P. PUECH, J.-F. BUVAT et J. PERRIN), 381.

(1) Les chiffres en caractères **gras** correspondent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société Médico-Psychologique.

Choc (accidents au cours du) insulini-
que (DELLAERT), 128.

Cholestérinase cérébrale (GUILLAIN,
I. BERTRAND et Mme GODET-GUIL-
LAIN), 296.

Goma prolongé non hypoglycémique
au cours de la cure de Sakel (P. ABÉ-
LY et Ch. FEUILLET), 53.

— (action de la novocaïne intravei-
neuse dans un) avec syndrome végé-
tatif (Ch. RIBADEAU-DUMAS et J. GUIL-
LAUME), 121.

Comitiaux (équivalents) à forme d'im-
pulsions motrices chez une hypo-
glycémique (HEUYER et DESCLAUX),
368.

Commotion cérébrale et syndrome
post-commotionnel (MOREAU), 126.

Connexions intrathalamiques (GEREB-
TZOFF), 126.

Convulsivante (thérapeutique). Condi-
tions d'action (M. HYVERT), 249.

Cortex (lésions unilatérales des aires
pyramidales du) chez le cobaye
(R. MITON), 433.

Corticostérone (acétate de désoxy-)
dans les syndromes dépressifs (A.
SOULAIRAC), 453.

D

Dégénération cortico - thalamo - striée
avec dégénérescence hépatique (LHER-
MITTE, Ey, AJURIAGUERRA et BER-
NARD), 121.

Dégénérescence maculaire de l'adulte.
Paraplégie spinale familiale (Mme
L. BAR et G. PIROT), 425.

Délinquants sexuels (W. BOVEN), 300.

Délirante (quelques rapports du mot
et de l'idée) (C. PERSDORFF), 428.

Délire de transformation de la per-
sonnalité et troubles maniaco-dé-
pressifs (LAIGNEL-LAVASTINE et M.
BOUVET), 406.

— de préjudice présénile (X. ABÉLY,
BONAFÉ et RAUCOULE), 272.

Démence thalamique (E. GRÜNTAL),
298.

Démence précoce. Physiopathologie
(Mme L. COURTOIS-LADET), 134.

— consécutive à une intoxication
éthylque chronique (Cl. POTTIER),
230.

— et test tuberculinique (M. Hy-
VERT), 396.

Démence présénile et myokymies
(J. LEY et J. TITECA), 418.

Démence sénile ressemblant au syn-
drome d'Alzheimer (P. ABÉLY et
P. PAYET), 99.

Démence précoce (dilatation aiguë de
l'estomac, déséquilibre de l'innervation
viscérale chez une) (P. CHA-
TAGNON et R. RAIMBOURG), 94.

Diélectrolyse (thérapeutique des affec-
tions nerveuses par la) (G. BOURGUI-
GNON et R. HUMBERT), 144.

— de calcium dans le traitement de
l'aliénation mentale (G. BOURGUI-
GNON), 144.

Dysbasie lordotique progressive (VER-
MEYLEN et HÉNUSSE), 128.

Dystonie d'attitude et dyspraxie (An-
dré-THOMAS, MENUAU et AJURIAGUER-
RA), 122.

E

Electro-choc par courant continu
(P. DELMAS-MARSALET), 70.

— chez les adolescents (HEUYER,
BOUR et FELD), 75.

— Crises convulsives et loi de
Joule (LAPIPE et J. RONDEPIERRE),
220.

— (troubles de la mémoire après)
(HEUYER, BOUR et Mlle MOREAU),
335 ; (René BINOIS), 338.

— Appareil à réglage automatique
(M. LAPIPE et J. RONDEPIERRE), 346.

Embolie (l') gazeuse à détermination
cérébrale (LHERMITTE et AMEUILLE),
125.

Embolies graisseuses cérébrales (DIVRY
et BOVY), 128.

Encéphalite (essais thérapeutiques avec
la vitamine C dans l') psychosique
aiguë azotémique (J. GRUNBLATT),
139.

Encéphalitique (impulsions perverses
chez une) (HEUYER, NEVEU et DES-
CLAUX), 366.

Encéphalographie (intérêt diagnostique
et médico-légal de l') (P. PUECH,
R. MICOUD, J. PERRIN et M. BRUN),
169.

Epilepsie (traitement de l') convulsive
chez des enfants et des adolescents
par la diphenylhydantoïne libre
(M. BRISSOR et DELAGE), 197.

— (l') traitée par le diphenylhydan-
toinate de soude (L. MARCHAND), 199.

— (traitement de l') par le diphenyl-
hydantoinate de soude (H.-M. GAL-
LOR), 240.

— brava-jacksonienne à manifesta-
tions motrices, de localisation aty-
pique chez une alcoolique avec

affaiblissement intellectuel (LAIGNEL-LAVASTINE, M. BOUVET et V.-J. DURAND), 257.

— et discordance. Accès confusionnel discordant chez une épileptique (J. Vié, Mlle MESSIN et S. FOLLIN), 266.

— (remarques neuro-chirurgicales sur l') (A. TOURNAY et GUILLAUME), 295.

— Tests médico-légaux (P. SCHERRER), 412.

Epileptique (état de mal) (G. FERDIÉRE), 435.

Epileptiques (céphalée et états migraineux et pseudo-migraineux chez les) (L. MARCHAND et J. de AJURIAGUERRA), 1.

— (crises toniques vraisemblablement) (André-THOMAS, MENUAU et AJURIAGUERRA), 122.

Erotomanie à double objet (J. RONDEPIERRE et P. BRUYÈRE), 263.

Evolution (l') psychologique de l'enfant (H. WALLON), 430.

H

Hallucinations et obsessions chez une alcoolique à tendance psychasthénique (LAIGNEL-LAVASTINE et M. BOUVET), 401.

— auditives amnésiques (LAIGNEL-LAVASTINE et P. NEVEU), 217.

Héautoscopie et onirisme (J. LHERMITTE, HÉCAEN et COULONJOU), 175.

Hématome (pathogénie de l') sous-dural traumatique (THUREL), 121.

— de la région chiasmatique (van GEHUCHTEN), 132.

Hématomes sous-duraux à symptomatologie fronto-calleuse (R. GARCIN, GUILLAUME et SIGWALD), 293.

Hémibalisme. Etude anatomo-clinique (I. BERTRAND et CHRISTOPHE), 121.

Homosexualité mâle et testostérone (H.-M. GALLOT), 207.

— chez deux jumeaux univitellins (F. MOREL et R. de MONTMOLLIN), 299.

Hyperostose (l') frontale interne, syndrome de Morgagni (A. PENDAMIES), 134.

Hypotension (mélancolie anxieuse et) intraventriculaire (P. PUECH, R. BISSIÈRE, R. MICOUD et BRISSON), 283.

Hystériques (accidents) multiples (LAIGNEL-LAVASTINE, H. MAURICE et Mlle GRAVEJAL), 410.

I

Infirmier (épreuves psychotechniques dans la sélection du personnel) (M. CARON, G. DAUMÉZON et P. LÉCULIER), 58.

Influence (délire d'). Aptitude mystique (Cl. POTTIER), 84.

Internement hâtif d'un aphasique (R. BRIAU), 225.

J

Jumeaux (recherches psychiatriques sur une série de) (E. ESSEN-MÖLLER), 429.

K

Klippel, Maurice (René CHARPENTIER), 308.

L

Lombarisation et hernie discale (FAURE-BEAULIEU, LEDOUX-LEBARD et NE-MOURS-AUGUSTE), 124.

Leconte-Lorsignol, Suzanne (René CHARPENTIER), 307.

M

Maniaques (états) avec symptômes de la série hypophyso-tubéreuse (P. GUIRAUD, P. SOURIAU et P. FOUQUET), 354.

Médecine et travail (AUDIN, V. CARLHAIN, J. CHARRAT, A. GARBIT, L. GRANIER, etc.), 139.

— légale psychiatrique. Acquisitions neuro-chirurgicales et électro-biologiques (P. PUECH, R. MICOUD et Mlle LERIQUE), 385.

Mélancolie (manifestations anxieuses de la) : le délire de manque (HEUYER et LOGRE), 245.

Méningite à cocco-bacille de Pfeiffer (BÉHAGUE et MINVIELLE), 294.

Métaphysique (le fait) (P. MASSON-OURSSEL), 431.

Myélomalacie tardive par effort (LHERMITTE et Mme BUSSIÈRE de ROBERT), 123.

Myo-sclérose sénile et myopathies primitives. Lésions vasculaires (LHERMITTE et AJURIAGUERRA), 125.

N

Narcolepsie et hypoglycémie (Jean DELAY), 375.

Névralgie (une) faciale (COGNIAUX et DAGNÉLIE), 131.

Névrites (les) rétrobulbaires infectieuses ou inflammatoires (FRANÇOIS), 426.

Névroses (intoxications chroniques dans la genèse des) (NEERGAARD), 299.

— traumatiques et névroses de guerre (M. MOREAU), 419.

Nietzsche (cas de) (L. GELPKE), 301.

Nævus facial, hémangiome cranien avec psychoses (TRAMER), 300.

Nosologie (la) et ses dangers (G. FERDIÈRE), 406.

Noyaux (pigmentation anormale des) du pont (I. BERTRAND et GRUNER), 296.

Nystagmus et mouvements conjugués des globes oculaires (G.-E. JAYLE), 432.

O

Obsessionnel (syndrome) par troubles génito-urinaires chez un cyclothymique (G. DAUMÉZON et L. CASSAN), 403.

Occipital (hypertrophie du basi-) et astéréognosie spasmodique (LHERMITTE et SIGWALD), 122.

Occipitale (tumeur temporo-) gauche à forme purement mentale (L. MARCHANT et L. VIDART), 254.

Oculaire (troubles de la motilité) (J. CHRISTOPHE et AUBRY), 120.

Oligophrénie. Hérité (C. BRUGGER), 313.

Ondes (les) cérébrales et la psychologie (J. DELAY), 431.

Onirisme lilliputien et gastronomique par carence alimentaire (René BESIÈRE et Mlle GRAVEJAL), 354.

P

Paludisme (les psychoses du) (KAMMERER), 133.

Papillaire (stupeur catatonique avec stase). Œdème cérébral (M. DAVID et H. HÉCAEN), 175.

Paralysie périodique de l'oculo-moteur commun (J. DAGNÉLIE), 425.

Paralysie ascendante de Landry par intoxication barytée (Mlle L. BAR), 425.

Paralysie générale sénile à forme presbyophrénique (LAIGNEL-LAVASTINE, P. NEVEU et Mlle S. JOUANNAIS), 447.

— (activité du stovarsol sur la) (SÉZARY et A. BARBÉ), 143.

— (un cas de) juvénile (MARTINOT et CORNUCHÉ), 457.

— infantile chez une fille de paralytique général (LAIGNEL-LAVASTINE, P. NEVEU, Mlle S. JOUANNAIS et J. MAILLARD), 276.

— juvénile et infantilisme endocrinien (Jean DELAY, TARGOWLA et S. FOLLIN), 358.

Paralysies craniennes multiples (VERSPREEUWEN), 417.

Paralytique général (perforation marginale palatine chez un) tabétique (J. RONDEPIERRE et P. BRUYÈRE), 289.

Paranoïde (psychose et test tuberculinique) (Maurice HYVERT), 342.

Paraplégies (études sur les) des scoliotiques (R. MERIUS), 136.

Persistance (la) mentale morbide (M. HYVERT), 484.

Perversions (association de constitution paranoïaque et de) sexuelles (M. CARON et L. CASSAN), 202.

Physiopathologie du système nerveux (P. COSSA), 302.

Polydipsie (le diabète peut-il être assimilé à une) primitive ? (LHERMITTE), 122.

Pick (maladie de). Modification du thalamus (K. HARTMANN), 298.

Polylalie et polycinésie (André-THOMAS et AJURIAGUERRA), 295.

Polynévritiques (origine des troubles) (P. CHAUCHARD), 120.

Polyradiculonévrites (les) avec albuminorachie chez l'enfant (ROHMER), 136.

Psychiatrie (manuel de) infantile (M. TRAMER), 427.

Psycho-motilité (troubles de) chez le vieillard (J. LHERMITTE et H. HÉCAEN), 62.

Pupille tonique et inégalité pupillaire à bascule (A. TOURNAY), 295.

R

- Réflexes (à propos des) conditionnels (L. d'HOLLANDER), 418.
 Rogues de Fursac (J.) (P. GUIMAUD), 443.

S

- Sakel (cure de) dans le traitement des états schizophréniques (P. COSSA et H. BOUGEANT), 42.
 Santé humaine (R. BIOT), 137.
 Schizophasie (pseudo-) (L. PAGÈS et P. SIVADON), 323.
 Schizophrènes (régulations végétatives chez les) (W. NAGEL), 298.
 Schizophrénie chez un encéphalitique (LAINEL-LAVASTINE, H. MIGNOT et TALLAIRACH), 280.
 Schizophréniques (traitement insulinaire de quelques états) (P. DOUSINET, Mlle E. JACOB et L. LARPENT), 50.
 Sciatique (injection de lipiodol de 25 cas de) rebelle (de SÈZE), 123.
 — (pseudo) cordonnale (BARRÉ et ARMAND), 294.
 — (section de L 5 dans une) rebelle (de SÈZE, GUILLAUME et CHARBONNEL), 294.
 Sciaticques (les) consécutives aux injections intrafessières de bismuth (A. CONDOYER), 137.
 — (section intra-dure-mérienne dans les) rebelles (BARRÉ), 293.
 — (résultats éloignés de laminectomie pour) discales (PETIT-DUTAILLIS, RIBADEAU-DUMAS et CHARBONNEL), 294.
 — chez les adultes jeunes (CARROT et DAVID), 295.
 Sclérose (la pseudo-) de Westphall-Strümpell (van LAERE), 127.
 Sclérose en plaques (forme radiculofibromateuse de la) (LHERMITTE et MOUZON), 123.
 — et sclérose diffuse (van GEHUGHTEN), 127.
 Simmonds (maladie de) et traumatisme (MOREAU), 131.
 Société Médico-Psychologique. Election du bureau pour 1942, 47.
 —. Bureau, 48.
 —. Conseil d'administration, 49, 395.
 —. Commission des Finances, 49, 395.
 —. Allocution de M. Achille DELMAS, 149.

- . Allocution de M. André BARBÉ, 150.
 —. ELECTIONS. Académie de Médecine : M. LHERMITTE, 152. Membre titulaire honoraire : E. TOULOUSE, 371. Membres titulaires : DELMAS-MARSALET, HYVERT, 206. Membres correspondants nationaux : BOUVET, 152 ; FAU, 207 ; BUVAT, MAURICE, 335 ; L. DÉROBERT, 372 ; R. VALENCE, FURET, HUGUES, 392.
 —. Prix de la Société, 152.
 —. Décès, 333.
 —. Assemblée de printemps de la Société suisse de Psychiatrie, 334.
 —. Congrès des aliénistes et neurologistes, 334.
 —. Rapport de la Commission des Finances, 392.
 —. Rapport du Secrétaire général, 393.
 —. Election du bureau pour 1943, 394.
 —. Bureau pour 1943, 395.
 —. Date des séances, 395.
 Sturge-Weber (syndrome de) sans calcifications intracrâniennes (MYLE et TYTGATT), 129, 131.
 Suicide (attitude-) dans la psychologie normale (de GREEFF), 129.
 Suicides d'enfants (TRAMER), 300.
 Surdité nerveuse et surdité de transmission (HICGUET), 130.
 Synapses à distance. Les glomérules cérébelleux (J. BOECKE), 141.

T

- Tétanos retardé avec réaction méningée (FAURE-BEAULIEU et Mine POPPVOGR), 124.
 — (héautoscopie onirique consécutive à un) traité par sérothérapie (LHERMITTE et HECAGEN), 294.
 Thérapeutique (l'année). Médications et procédés nouveaux (A. RAVINA), 138.
 Thyrotoxicoses. Accidents psychiques (P. CHATAGNON et P. SCHERRER), 372.
 Traumatisme (troubles sensitifs et moteurs de 2 membres après) d'un seul segment (BARRÉ), 124.
 Travail (le) de l'homme (F. BAUMGARTEN), 303.
 Trijumeau (traitement de la névralgie du) (R. ZEUKER), 436.
 Trypanosomiase cérébrale (DIVRY et EYRARD), 126.

Tubercules cérébraux. Etude anatomo-clinique (Mme E. ROUSSEL-BONDUL), 433.

Tuberculose (la) pulmonaire dans les hôpitaux psychiatriques en période de sous-alimentation (J. VIÉ, P. BOURGEOIS, Mlle MESSIN et M. ARMAND), 235.

— des aliénés (V. LEPAGE, CARON, DAUMÉZON et LÉCULIER), 399.

Tuberculoses pulmonaires aiguës chez des aliénés sous-alimentés (J. VIÉ, P. BOURGEOIS, Mlle MESSIN et M. ARMAND), 239.

Tumeur cérébrale chez un alcoolique chronique (L. MARCHAND et R. DUPOUY), 444.

— métastatique du cerveau (P. van GEUCHTEN et P. MARTIN), 426.

Tumeurs (syringomyélie et) médullaires (van LAERE), 126.

U

Urophilie et uropolémie chez Babelais et chez Swift (H. CHRISTOFFEL), 299.

V

Ventricules (capacité des) dans différentes affections cérébrales (F. MOREL et R. de MONTMOLLIN), 142.

— (les) cérébraux chez des schizophrènes (F. MOREL), 142.

Ventriculographie (Intérêt diagnostique et médico-légal de la) (P. PUECH, J.-F. BUVAT et M. BRUN), 162.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS ⁽¹⁾

A

- ABÉLY (Paul). *Discussion*, 52, 389.
— et FEUILLET (Ch.). Coma prolongé non hypoglycémique au cours de la cure de Sakel, 53.
— et PAYET (P.). Démence sénile ressemblant au syndrome d'Alzheimer, 99.
ABÉLY (Xavier). *Discussion*, 244, 249, 286, 289, 416.
—, BONAFÉ et RAUCOULE. Un cas typique de délire de préjudice présénile, 272.
AJURIAGUERRA (J. de). v. Marchand.
—, v. André-Thomas.
—, v. Lhermitte.
AMEUILLE. v. Lhermitte.
ARMAND (M.). v. Vié.
ARNAUD. v. Barré.
AUBRY. v. Christophe.
AUDIN (V.), CARLHAN, CHARRAT (J.), GARBIT (A.), GRANIER (L.), etc... Médecine et travail, 139.

B

- BAB (Mme L.) et PIROT (G.). Dégénérescence maculaire de l'adulte. Paraplégie spinale familiale, 425.
—, Paralyisie ascendante de Landry par intoxication barytée, 425.
BARBÉ. *Discussion*, 257.
BARRÉ. Troubles sensitifs et moteurs de deux membres après traumatisme d'un seul segment, 124.

- , Section intra-dure-mérienne dans les sciatiques rebelles, 293.
— et ARNAUD. Pseudo-sciatique cordonnale, 294.
BAUDOUIN. *Discussion*, 196, 197.
BAUMGARTEN (F.). Le travail de l'homme, 303.
BAUMGARTEN (Mme Fr.). L'examen de caractère des candidats aux professions, 135.
BEAUDOUIN (H.). *Discussion*, 230, 243, 244.
BEAUSSANT. *Discussion*, 243, 402.
BÉHAGUE et MINVIELLE. Méningite à cocco-bacille de Pfeiffer, 294.
BELFILS. v. Ferdière.
BERNARD. v. Lhermitte.
BERTRAND (I.) et CHRISTOPHE. Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémiballisme, 121.
— et GODET-GUILLAIN (Mme). Cas d'atrophie lamellaire cérébelleuse, 296.
— et GRUNER. Pigmentation anormale des noyaux du pont, 296.
—, v. Guillain.
BESSIÈRE (R.) et GRAVEJAL (Mlle). Un casuiste débile mental, voleur de disques, 286.
—, v. Puech.
— et GRAVEJAL (Mlle). Onirisme hiliptien et gastronomique par carence alimentaire, 351.
BINOIS (René). Les troubles de la mémoire après l'électro-choc, 338.
BIOT (R.). Santé humaine, 137.
BOECKE (J.). Synapses à distance. Les glomérules cérébelleux, 141.

(1) Les chiffres en caractères gras correspondent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société Médico-Psychologique.

- BONAFÉ, v. *Abély*.
 BOUGEANT, v. *Cossa*.
 BOUR, v. *Heuyer*.
 BOURGEOIS (P.), v. *Vié*.
 BOURGUIGNON (G.). Traitement de l'aliénation mentale par la diélectrolyse de calcium, 144.
 — et HUMBERT (R.). Thérapeutique des affections du système nerveux par la diélectrolyse, 144.
 BOUVET (M.), v. *Laignel-Lavastine*.
 BOVEN (W.). Délinquants sexuels, 300.
 BOVY, v. *Diory*.
 BRIAU. *Discussion*, 214, 243.
 —. Internement hâtif d'un aphasique, 225.
 BRISSON, v. *Puech*.
 BRISOT. *Discussion*, 81, 215, 217, 229, 244.
 — et DELAGE (E.). Insuffisance surrénalienne et troubles carenciels d'origine alimentaire, 187.
 — et DELAGE (E.). Traitement de l'épilepsie convulsive chez des enfants et des adolescents par la diphénylhydantoïne libre, 197.
 BROUSSEAU. *Discussion*, 389.
 BRUGGER (C.). Héritéité de l'oligophrénie, 313.
 BRUN (M.), v. *Puech*.
 BRUYÈRE (P.), v. *Rondepierre*.
 BUSSIÈRE de ROBERT (Mme), v. *Lhermitte*.
 BUVAT (J.-F.), v. *Puech*.

C

- CARLHAN (V.), v. *Audin*.
 CARON (M.), DAUMÉZON (G.) et LÉCULIER (P.). Epreuves psychotechniques dans la sélection du personnel infirmier, 58.
 — et CASSAN (L.). Association de constitution paranoïaque et de perversions sexuelles, 202.
 —, v. *Lepage*.
 CARROT et DAVID. — Sciatique chez les adultes jeunes, 295.
 CASSAN (L.), v. *Caron*.
 —, v. *Daumézou*.
 CEILLIER. *Discussion*, 89.
 CHARBONNEL, v. *Sèze*.
 CHARPENTIER (René). Suzanne Leconte-Lorsignol (1906-1942), 307.
 —. Maurice Klippel (1858-1942), 308.
 CHARRAT (J.), v. *Audin*.
 CHATAGNON (P. et Mlle C.) et RAIMBOURG (R.). Maladie d'Addison trai-

- tée par l'acétate de désoxycorticostérone, 90.
 — et RAIMBOURG (R.). Dilatation aiguë de l'estomac, déséquilibre de l'innervation viscérale chez une démente précoce, 94.
 — et SCHERRER (P.). Accidents psychiques des thyrotoxicoses, 372.
 —. *Discussion*, 378.
 CHAUGHARD (P.). Origine des troubles polynévritiques, 120.
 CHRISTOFFEL (H.). Urophilie et uropo-lémie chez Rabelais et chez Swift, 299.
 CHRISTOPHE (J.) et AUBRY. Troubles de la motilité oculaire, 120.
 —, v. *Bertrand*.
 CHRISTY (H.). Catatonie et bombardements aériens, 300.
 CLAQUIN (H.). L'alcoolisme neuro-psychique par le vin, 434.
 CLAUDE (Henri). *Discussion*, 61, 215, 357, 366, 367.
 COGNIAUX et DAGNÉLIE. Une « névralgie » faciale, 131.
 CONDROYER (A.). Les sciatiques consécutives aux injections intra-fessières de bismuth, 137.
 CORNUCHÉ, v. *Marlinior*.
 COSSA (P.) et BOUGEANT (H.). Cure de Sakel dans le traitement des états schizophréniques, 42.
 —. Physiopathologie du système nerveux, 302.
 COULONJOU, v. *Lhermitte*.
 COURTOIS-LADET (Mme L.). La physiopathologie de la démence précoce, 134.

D

- DAGNÉLIE. Obstruction de la trompe d'Eustache et atrophie du muscle temporal homolatéral, 130.
 —, v. *Cogniaux*.
 —. Paralyse périodique de l'oculomoteur commun, 425.
 DAUMÉZON (G.), v. *Caron*.
 —. *Discussion*, 196, 234, 244.
 — et CASSAN (L.). Syndrome obsessionnel par troubles génito-urinaires chez un cyclothymique, 403.
 —, v. *Lepage*.
 DAVID et HECAEN. Hallucinoïse après ablation d'un adénome hypophysaire, 123.
 —, v. *Carrol*.
 — et HECAEN (H.). Stupeur catatonique avec stase papillaire. Œdème cérébral, 175.

- DELAGE. v. *Brissot*.
 DELAY (J.). *Discussion*, 57, 67, 368, 370, 385, 389, 402, 408, 410, 415.
 —, TARGOWLA et FOLLIN (S.). Paralyse générale juvénile et infantilisme endocrinien, 358.
 —, NEVEU (P.) et JOUANNAIS (Mlle). Délire spirite avec écritures automatiques polymorphes, 362.
 —. Narcolepsie et hypoglycémie, 375.
 —. Les ondes cérébrales et la psychologie, 431.
 DELLAERT. Accidents au cours du choc insulinaire, 128.
 DELNAS (Achille). *Discussion*, 81, 83, 89, 220, 244.
 DELNAS-MARSALET. *Discussion*, 69.
 —. L'électro-choc par courant continu, 70.
 DEMAY. *Discussion*, 338.
 DESCAMPS. Neurinome de l'acoustique avec hémianopsie bisonale en quadrant, 132.
 DESCLAUX. v. *Heuyer*.
 HOLLANDER (L. d'). A propos des réflexes conditionnels, 418.
 DIVRY et EVRARD. Trypanosomiase cérébrale, 126.
 — et BOVY. Embolies graisseuses cérébrales, 128.
 —. Amyloïdose cérébrale vasculaire dans la démence sénile, 128.
 DOUSSINET (P.), JACOB (Mlle E.) et LARPENT (L.). Traitement insulinaire de quelques états « schizophréniques », 50.
 DUBLINEAU. *Discussion*, 234, 243, 346, 357, 402, 409.
 DUC. v. *Euzière*.
 DUPOUY (R.). v. *Marchand*.
 DURAND (V.-J.). v. *Laignel-Lavastine*.

E

- ESSEN-MÖLLER (E.). Recherches psychiatriques sur une série de jumeaux, 429.
 EUZIÈRE, VIALLEFONT et DUC. Les lésions du fond de l'œil dans la maladie de Bourneville, 29.
 EVRARD. v. *Divry*.
 EY. v. *Lhermitte*.

F

- FAURE-BEAULIEU, LEDOUX-LEBARD et NEMOURS-AUGUSTE. — Lombarisation et hernie discale, 124.

- et POPP-VOGT (Mme). Tétanos retardé avec réaction méningée, 124.
 FELD. v. *Heuyer*.
 FERDIÈRE (G.) et BELFILS. Psychoses alcooliques en France, 301.
 —. La nosologie et ses dangers, 406.
 — et FERDIÈRE (Mme S.). Troubles aphasiques passagers post-convulsifs au cours de la cardiazolthérapie, 440.
 — et FERDIÈRE (Mme S.). Crise cardiazolique retardée, 441.
 —. *Discussion*, 416.
 —. Etat de mal épileptique, 435.
 FEUILLET (Ch.). v. *Abély*.
 FOLLIN (S.). v. *Vié*.
 —. v. *Delay*.
 FOUQUET (P.). v. *Guiraud*.
 FRANÇOIS. Les névrites rétrobulbaires ou inflammatoires, 426.

G

- GALLOT (H.-M.). Homosexualité mâle et testostérone, 207.
 —. Traitement de l'épilepsie par le diphenyl-hydantoïne de soude, 210.
 GARBIT (A.). v. *Audin*.
 GARCIN (R.), GUILLAUME et SIGWALD. Hématomes sous-duraux à symptomatologie fronto-calleuse, 293.
 GEHUCHTEN (van). Sclérose en plaques et sclérose diffuse, 127.
 —. Hématome de la région chiasmatique, 132.
 — et MARTIN (P.). Tumeur métastatique du cerveau, 426.
 GELPKR (L.). Cas de Nietzsche, 301.
 GEREBTZOFF. Connexions intrathalamiques, 126.
 GODET-GUILLAIN (Mme). v. *Bertrand*.
 —. v. *Guillain*.
 GOURICQ. *Discussion*, 346, 379, 390.
 GRAVEJAL (Mlle). v. *Laignel-Lavastine*.
 —. v. *Bessière*.
 GREEFF (de). L'attitude-suicide dans la psychologie normale, 129, 417.
 GRUNBLATT (I.). Essais thérapeutiques avec la vitamine C dans l'encéphalite psychosique aiguë azotémique, 139.
 GRUNER. v. *Bertrand*.
 GRÜNTAL (E.). La démence thalamique, 298.
 GUILLAIN, BERTRAND (I.) et GODET-GUILLAIN (Mme). Cholestérinase cérébrale, 296.
 GUILLAUME. v. *Tournay*.
 —. v. *de Sèze*.

- , v. *Mollaret*.
 —, v. *Ribadeau-Dumas*.
 GUIRAUD (P.). *Discussion*, 81, 182, 183, 198, 243, 244, 249, 253, 366, 379, 409, 410.
 —, SOURIAG (P.) et FOUQUET (P.). Etats maniaques avec symptômes de la série hypophyso-tubérienne, 354.
 —, J. Rogues de Fursac (1872-1942), 443.

H

- HARTENBERG. *Discussion*, 216.
 HARTMANN (K.). Modifications du thalamus dans la maladie de Pick, 298.
 HÉCAEN (H.). v. *Lhermitte*.
 —, v. *David*.
 HÉNUSSE. v. *Vermeylen*.
 HEUYER, BOUR et FELD. Electro-choc chez des adolescents, 75.
 —, *Discussion*, 209, 214, 215, 244, 357.
 — et LOGRE. Manifestations anxieuses de la mélancolie : le délire de manque, 245.
 —, BOUR et MOREAU (Mlle). Troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc, 335.
 —, NEVEU et DESCLAUX. Impulsions perverses chez une encéphalitique, 366.
 — et DESCLAUX. Equivalents comitiaux à forme d'impulsions motrices chez une hypoglycémique, 368.
 HIGUET. Surdité nerveuse et surdité de transmission, 130.
 HUMBERT (R.). v. *Bourguignon*.
 HYVERT (M.). La persistance mentale morbide, 484.
 —, Action de la th rapentique convulsivante, 249.
 —, Psychose parano ide et test tuberculinique, 342.
 —, Démence précoce et test tuberculinique, 396.

J

- JACOB (Mlle E.). v. *Doussinet*.
 JACQUEMOTTE et MOREAU. Anesthésie trigéminale bilatérale d'origine congénitale probable, 130.
 JANET (Pierre). *Discussion*, 67, 69.
 JAYLE (G.-E.). Mouvements conjugués de globes oculaires et nystagmus, 432.

- JOUANNAIS (Mlle S.). v. *Laignel-Lavastine*.
 —, v. *Delay*.

K

- KAMMERER (Th.). Les psychoses du paraludisme, 133.
 KJEMS (H.). L'assistance psychiatrique extra-hospitalière au Danemark, 143.
 KOECHLIN (Mlle A.). v. *Puech*.

L

- LAERE (van). Syringomyélie et tumeurs médullaires, 126.
 —, La pseudo-sclérose de Wesiphall-Strümpell, 127.
 LAIGNEL-LAVASTINE. *Discussion*, 93, 98, 243, 257, 271, 410.
 — et BOUVET (M.). Obsessions et hallucinations chez une alcoolique à tendance psychasthénique, 401.
 — et BOUVET (M.). Délire de transformation de la personnalité, 406.
 —, MAURICE (H.) et GRAVEJAL (Mlle). Accidents hystériques multiples, 440.
 —, NEVEU (P.) et JOUANNAIS (Mlle S.). Paralyse générale sénile à forme preshyophr nique, 447.
 — et NEVEU (P.). Hallucinations auditives amnésiques, 247.
 —, BOUVET (M.) et DURAND (V.-I.). Epilepsie bravais-jacksonienne à manifestations motrices de localisation atypique chez une alcoolique avec affaiblissement intellectuel, 257.
 —, NEVEU (P.), JOUANNAIS (Mlle S.) et MAILLARD (J.). Paralyse générale infantile chez une fille de paralytique général, 276.
 —, MIGNOT (H.) et TALAIRACH. Schizophrénie chez un encéphalitique, 280.
 LAPIPE. *Discussion*, 83.
 — et RONDEPIERRE (J.). L'électro-choc. Crises convulsives et loi de Joule, 220.
 — et RONDEPIERRE (J.). Electro-choc. Appareil à réglage automatique, 346.
 LARPENT (L.). v. *Doussinet*.
 LÉCULIER (P.). v. *Caron*.
 —, v. *Lepage*.
 LEDOUX-LEBARD. v. *Faure-Beaulien*.
 LEPAGE (V.). CARON, DAUMÉZON et LÉCULIER. Aspect d'actualité de la tuberculose des aliénés, 399.

- LERIQUE (Mlle). v. *Puech*.
 LEY (J.) et TITECA (J.). Démence pré-sénile et myokymies, 418.
 LHERMITTE (J.) et HÉCAEN (H.). Troubles de la psycho-motilité chez le vieillard, 62.
 —, EY, AJURIAGUERRA et BERNARD. Dégénération cortico - thalamo - striée avec dégénérescence hépatique, 121.
 — et SIGWALD. Hypertrophie du basi-occipital et astérécognosie spasmodique, 122.
 —. Le diabète peut-il être assimilé à une polydipsie primitive ? 122.
 — et BUSSIÈRE de ROBERT (Mme). Myélomalacie tardive par effort, 123.
 — et MOUZON. Forme radiculo-fibro-mateuse de la sclérose en plaques, 123.
 — et AJURIAGUERRA. Lésions vasculaires dans la myo-sclérose sénile et dans les myopathies primitives, 125.
 — et AMEUILLE. L'embolie gazeuse à détermination cérébrale, 125.
 —, HÉCAEN et COULONJOU. Héantoscopie et onirisme, 180.
 —. *Discussion*, 210, 215, 220.
 — et HÉCAEN. Héantoscopie onirique consécutive à un tétanos traité par sérothérapie, 294.

M

- MAILLARD. v. *Laignel-Lavastine*.
 MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J. de). Céphalée et états migraîneux et pseudo-migraîneux chez les épileptiques, 4.
 — et DUPOUY (R.). Tumeur cérébrale chez un alcoolique chronique, 444.
 —. *Discussion*, 197, 198, 216, 262, 271, 338, 346, 357, 408.
 —. L'épilepsie traitée par le diphénylhydantoïate de soude, 499.
 — et VIDART (L.). Tumeur temporo-occipitale gauche à forme purement mentale, 254.
 MARTIMOR et CORNUCHÉ. Un cas de paralyse générale juvénile, 457.
 MARTIN. v. *Gehuchten*.
 MASSON-OURSSEL (P.). Le fait métaphysique, 431.
 MAURICE (H.). v. *Laignel-Lavastine*.
 MENUAU. v. *André-Thomas*.
 MÉRIUS (R.). Etude sur les paraplégies des scoliotiques, 136.
 MESSIMY. v. *Petit-Dutaillis*.
 MESSIN (Mlle). v. *Vié*.

- MICOUË (R.). v. *Puech*.
 MIGNOT. v. *Laignel-Lavastine*.
 MINVIELLE. v. *Béhague*.
 MITON (R.). Lésions unilatérales des aires pyramidales du cortex chez le cobaye, 433.
 MOLLARET et GUILLAUME. Crises toniques par compression du tronc cérébral, 124.
 MONTMOLLIN (R. de). v. *Morel*.
 MOREAU. Commotion cérébrale et syndrome post-commotionnel, 126.
 —. v. *Jacquemotte*.
 —. Maladie de Simmonds et traumatisme, 131.
 —. Névroses traumatiques et névroses de guerre, 419.
 MOREAU (Mlle). v. *Heuyer*.
 MOREL (F.) et MONTMOLLIN (R. de). Capacité des ventricules dans différentes affections cérébrales, 142.
 —. Les ventricules cérébraux chez des schizophrènes, 142.
 — et MONTMOLLIN (R. de). Homosexualité chez deux jumeaux univitellins, 299.
 MOUZON. v. *Lhermitte*.
 MYLE et TYTGAT. Maladie de Sturge-Weber sans calcifications intra-craniennes, 129, 131.

N

- NAGEL (W.). Régulations végétatives chez les schizophrènes, 298.
 NEMOURS-AUGUSTE. v. *Faure-Becunlien*.
 NEVEU (P.). v. *Laignel-Lavastine*.
 —. v. *Delap*.
 —. v. *Heuyer*.

P

- PAGÈS (L.) et SIVADON (P.). Un cas de pseudo-schizophrasie, 323.
 PAYET (P.). v. *Abély (Paul)*.
 PENDARIES (H.). L'hyperostose frontale interne, syndrome de Morgagni, 134.
 PERRIN (J.). v. *Puech*.
 PETIT-DUTAILLIS, RIBADEAU-DUMAS et MESSIMY. Résultats éloignés de laminectomie pour sciatique discale, 294.
 PFERSDORFF (C.). La localisation des états de stupeur, 428.
 —. Quelques rapports du moi et de l'idée délirante, 428.

- PICARD. *Discussion*, 243.
 PIROT. v. Bar.
 POPP-VOGT (Mme). v. Faure-Beaulieu.
 POTTIER (Cl.). Aptitude mystique dans un cas de délire d'influence, 84.
 —. Démence précoce consécutive à une intoxication éthylique chronique, 230.
 PUECH (P.). Fonctionnement du centre neuro-chirurgical des hôpitaux psychiatriques de la Seine, 159.
 —, BUVAT (J.-F.), KOEHLIN (Mlle A.) et BRUN (M.). Intérêt diagnostique et médico-légal de la ventriculographie, 162.
 —, MICoud (R.), PERRIN (J.) et BRUN (M.). Intérêt diagnostique et médico-légal de l'encéphalographie, 169.
 —, BESSIÈRE (R.), MICoud (R.) et BRISSON. Mélancolie anxieuse et hypotension intra-ventriculaire, 283.
 —, BUVAT (J.-F.), PERRIN (J.) et BRUN (M.). Techniques d'examen en psycho-chirurgie, 379.
 —, BUVAT (J.-F.) et PERRIN (J.). Indications neuro-chirurgicales dans les maladies mentales, 381.
 —, MICoud (R.) et LERIQUE (Mlle). Acquisitions neuro-chirurgicales et électrobiologiques en médecine légale psychiatrique, 385.

R

- RAIMBOURG (R.). v. Chatagnon.
 RAUCOULE. v. Abély (Xavier).
 RAVERSCHOT. Quelques données au sujet du caractère des délinquants, 125.
 RAVINA (A.). L'année thérapeutique, médications et procédés nouveaux, 138.
 RIBADEAU-DUMAS (Ch.) et GUILLAUME (J.). Action de la novocaïne intra-veineuse dans un coma avec syndrome neuro-végétatif, 121.
 —. v. Petit-Dutaillis.
 RIVIÈRE (H.). Libération des aliénés délinquants ou criminels internés, 303.
 RÖHMER. Les polyradiculonévrites avec albuminorachie chez l'enfant, 136.
 RONDEPIERRE. *Discussion*, 81, 216, 249, 253, 257, 271, 338.
 —. v. Lapipe.
 — et BRUYÈRE (P.). Erotomanie à double objet, 263.

— et BRUYÈRE (P.). Perforation marginale chez un paralytique général, 289.

ROUSSEL-BONDIL (Mme E.). Etude anatomo-clinique des tubercules eérébraux, 433.

SCHERRER (P.). v. Chatagnon.
 —. Tests médico-légaux de l'épilepsie, 442.

SÉZARY et BARBÉ (A.). Activité du sto-
 varsol sur la paralysie générale, 143.

SÈZE (de). Injection de 25 cas de sciatique rebelle, 123.

—, GUILLAUME et CHARBONNEL. Section de L5 dans une sciatique rebelle, 294.

SIGWALD. v. Lhermitte.

SIVADON (F.). v. Pagès.

SOULAIRAC (A.). Effets cliniques et hio-
 logiques de l'acétate de desoxycor-
 tico-stérone dans trois cas de syn-
 dromes dépressifs, 153.

—, *Discussion*, 198.

SOURIAC (P.). v. Guiraud.

T

TALAIRACH. v. Laiguel-Lavastine.

TARGOWLA (R.). v. Delay.

THOMAS (André-). MENUAU et AJURIA-
 GUERRA. Dystonie d'attitude et dys-
 praxie, 122.

—, MENUAU et AJURIAGUERRA. Crises
 toniques vraisemblablement épilep-
 tiques, 122.

— et AJURIAGUERRA. Polygalie et po-
 lyéinésie, 295.

THUREL. Pathogénie de l'hématome
 sous-dural traumatique, 121.

TOURNAY (A.). Pupille tonique et iné-
 galité pupillaire à bascule, 295.

— et GUILLAUME. Remarques neuro-
 chirurgicales sur l'épilepsie, 295.

TRAMER. Suicide d'enfants, 300.

—, Nævus facial, hémangiome cra-
 nien avec psychose, 300.

—, Manuel de psychiatrie infantile,
 427.

TUSQUES. *Discussion*, 215.

TYTGAT. v. Myle.

V

VERMEYLEN et HÉNUSSE. Dysbasie loto-
dotique progressive, 128.

VERSPREEUWEN. Paralysies craniennes
multiples, 417.

VIALLEFONT. v. *Euzière*.

VIDART (L.). v. *Marchand*.

VIÉ (J.), BOURGEOIS (P.), MESSIN (Mlle)
et ARMAND (M.). La tuberculose pul-
monaire dans les hôpitaux psychia-
triques en période de sous-alimen-
tation, 235.

—, BOURGEOIS (P.), MESSIN (Mlle) et
ARMAND (M.). Tuberculoses pulmo-
naires aiguës chez des aliénés sous-
alimentés, 239.

—, MESSIN (Mlle) et FOLLIN (S.). Epi-
lepsie et discordance. Accès confu-

sionnel discordant chez une épilep-
tique, 266.

W

WALLON (H.). L'évolution psychologi-
que de l'enfant, 430.

Z

ZENKER (R.). Traitement de la névral-
gie du trijumeau, 436.

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA CÉPHALÉE ET DES ETATS MIGRAINEUX ET PSEUDO-MIGRAINEUX CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

PAR

L. MARCHAND et J. de AJURIAGUERRA

Les travaux concernant l'étude de la céphalée chez les épileptiques sont rares ; par contre ceux qui ont trait aux rapports des états migraineux avec le mal comitial sont très nombreux. La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette relation ont recherché soit parmi les migraineux ceux qui étaient atteints d'accidents comitiaux, soit parmi les épileptiques ceux qui avaient souffert de migraines. Nous avons procédé d'une autre façon. Voulant établir d'abord les diverses modalités de la simple céphalée chez les épileptiques et ensuite les rapports de certains symptômes migraineux avec l'épilepsie, nous avons pris à partir du 1^{er} janvier 1941 tous les sujets qui se sont présentés à la consultation des épileptiques à l'Hôpital Henri-Rousselle. Pour ne retenir autant que possible que ceux atteints d'épilepsie dite idiopathique, nous avons éliminé les consultants chez lesquels on pouvait mettre en évidence une affection organique du système nerveux,

une infection (paralysie générale, encéphalite épidémique), une intoxication (alcoolisme), un traumatisme cérébral ou une tumeur intracrânienne. Nous avons arrêté nos observations après l'examen de cent sujets atteints d'épilepsie dite idiopathique. C'était nous mettre dans les meilleures conditions pour obtenir quelques données sur la fréquence et les caractères des céphalées et des états migraineux chez les épileptiques.

Nous présenterons dans l'ordre suivant les résultats de nos recherches :

1° De la céphalée comme signe prodromique des accidents comitiaux.

2° De la céphalée comme aura.

3° De la céphalée post-paroxystique.

4° De la céphalée comme manifestation interparoxystique.

5° Des symptômes migraineux et pseudo-migraineux chez les épileptiques.

1° DE LA CÉPHALÉE COMME SIGNE PRODROMIQUE DES ACCIDENTS COMITIAUX

Ce symptôme avant-coureur de la crise épileptique a été signalé d'abord par Herpin qui note que dans six cas le prélude des crises était une vive céphalalgie. Delasiauve, sur 75 cas dans lesquels les signes précurseurs des crises intéressaient la tête, trouve 15 cas qu'il désigne des termes « céphalalgies et pesanteurs de la tête ». Dans une observation de Clarke, une violente douleur à la tempe précède l'accès de 10 à 12 heures et disparaît avec celui-ci. Cornu rapporte aussi deux cas dans lesquels la céphalée apparaissait plusieurs heures avant la crise.

Dans notre statistique, nous trouvons quatre malades (soit 4 0/0), chez lesquels les crises sont parfois annoncées par la céphalée. La douleur de tête commence plus ou moins longtemps avant le déclenchement de la crise : ce laps de temps varie chez le même malade au cours des différentes crises. Le plus souvent il s'agit d'un signe prémonitoire qui survient une à deux heures, rarement 24 heures avant la crise. Un de nos malades est réveillé la nuit par la céphalée et la crise a lieu le lendemain.

Le mal de tête est le plus souvent frontal, exceptionnellement occipital. Il est diffus et s'accompagne parfois de sensation de pesanteur ou de vide cérébral. Il n'est pas assez prononcé pour suspendre les occupations du sujet. Il ne s'accompagne ni de

nausées, ni de vomissements, ni de signes oculaires. Il est monosymptomatique. Chez plusieurs de nos sujets, il disparaît après la crise.

2° DE LA CÉPHALÉE COMME AURA

La céphalalgie comme manifestation immédiate précédant les crises a été signalée par Herpin qui l'a observée chez cinq malades. Chez l'un, elle consistait en une douleur subite rapidement croissante et très courte au sommet de la tête ou dans les tempes accompagnée d'un sentiment pénible de constriction de la tête ; chez un autre la douleur siégeait à la nuque, se propageait au front et entraînait également une sensation de constriction. Trois enfants disaient au moment de l'aura « Ah ! que j'ai mal à la tête » ou seulement « ma tête ». Féré a aussi noté cette forme d'aura douloureuse sous le terme de « choc céphalique » consistant en un phénomène douloureux donnant au malade la sensation d'une « attrition ». L'un de nous décrit cette variété d'aura dans l'épilepsie infantile. Un enfant de trois ans, avant chaque crise, disait « Maman bobo » et il portait ses mains à sa tête. Cette forme d'accident épileptique, quand elle s'accompagne de nausées ou de vomissements, peut être facilement confondue avec un accès de migraine infantile (Debré).

L'aura céphalique peut consister en une sensation de bouillonnement, de choc, de pression, de déchirure intra-cranienne, de sensation douloureuse frontale. La douleur peut revêtir une localisation héli-cranienne désignée sous le nom d'aura migraineuse mais qui ne présente en réalité aucun des caractères de la migraine. Il est curieux de noter la rareté des auras douloureuses céphaliques. C'est ainsi que parmi nos cent sujets observés à ce point de vue, nous ne la trouvons signalée que dans un cas.

3° DE LA CÉPHALÉE POSTPAROXYSTIQUE

Parmi les symptômes postparoxystiques, la céphalée est notée dans la plupart des traités comme l'un des plus fréquents, ce qui ne concorde guère avec nos constatations. Nous n'avons relevé cette particularité que chez 19 sujets, c'est-à-dire chez 20 0/0 de nos sujets, et encore le mal de tête n'était-il pas constant après chaque crise. Quand on interroge les malades sur ce point et qu'on leur fait préciser ce qu'ils éprouvent on note qu'il s'agit le plus souvent d'un sentiment de malaise accompagné de lourdeur

cérébrale et d'une obnubilation plus ou moins marquée. En réalité, il ne s'agit pas de mal de tête, d'une sensation douloureuse.

Les caractères de cette céphalée post critique peuvent être ainsi résumés. La douleur apparaît immédiatement après les crises convulsives ou après certaines crises avortées, absences ou vertiges ; elle est d'ordinaire violente, diffuse ; dans aucun de nos cas elle n'a pris la forme hémicranienne. Elle a une durée de plusieurs heures ; elle disparaît par le sommeil. Chez un de nos sujets elle s'accompagne parfois de nausées, chez un autre de vomissements. Elle ressemble à celle que l'on observe dans les tumeurs cérébrales (Northfield).

4° DE LA CÉPHALÉE COMME MANIFESTATION INTERPAROXYSTIQUE

Les maux de tête sont fréquents chez les épileptiques en dehors de leurs crises. Nous les notons dans 23 cas (23 pour 100). Chez la plupart les céphalées sont banales, ne présentent aucun caractère particulier, ne diffèrent en rien des maux de tête dont se plaignent parfois les sujets normaux.

Muskens note que ces maux de tête se montrent parfois subitement au réveil, durant des heures entières, et se localisent en arrière et au-dessus des yeux. Ils ne disparaissent pas par l'usage de médicaments, mais à la suite d'un sommeil ne pouvant avoir qu'une très courte durée.

On peut observer chez les épileptiques des accès de céphalalgie qui prennent la forme de véritables équivalents. Potzl rapporte ainsi un cas de « névralgie ciliaire » et Féré le « choc céphalique » que nous avons déjà signalé comme aura, mais qui peut se présenter en dehors des crises, apparaître et disparaître brusquement. Sur nos 100 malades quatre (4 0/0) présentent cette forme spéciale. L'accès douloureux est crânien et diffus ; il apparaît et disparaît brusquement, n'a qu'une courte durée, toujours la même chez le même sujet, il ne s'accompagne pas d'obnubilation. Chez un de nos malades, l'accès de mal de tête survient d'une manière périodique, tous les quinze jours environ. Ces crises céphalalgiques sont de nature épileptique ; elles peuvent non seulement précéder les accès convulsifs mais les remplacer et constituer une forme larvée, un équivalent. Elles surviennent parfois chez des sujets qui, traités, n'ont plus que des accès avortés.

Des symptômes migraineux et pseudo-migraineux chez les épileptiques

Les caractères des différentes formes de céphalée chez les comitiaux que nous venons d'exposer montrent qu'il s'agit là de troubles douloureux qui ne sauraient être confondus avec les états migraineux. Cette première constatation devait être établie avant d'observer les rapports de la migraine et de l'épilepsie, sujet si souvent traité avec des conclusions parfois contradictoires. Ces deux affections à manifestations paroxystiques présentent en effet un certain nombre de points communs qui servent de base aux discussions. Ce n'est pas l'épilepsie qui est assimilée à la migraine, mais certains états migraineux que l'on tend à placer sur les frontières de l'épilepsie. L'état migraineux est alors comparé tantôt à l'épilepsie convulsive généralisée, tantôt à l'épilepsie partielle, tantôt à l'épilepsie sensitive, sensorielle, viscérale, psychique, de sorte qu'en ne retenant que certains symptômes survenant au cours des accès de migraine et des accidents comitiaux, il est toujours possible de trouver une relation clinique entre ces deux affections. On est arrivé ainsi à décrire une migraine épileptique, une épilepsie migraineuse, une migraine compliquée d'épilepsie, une migraine équivalente d'épilepsie.

Dans toute étude sur les rapports de l'épilepsie et de la migraine, on doit s'en tenir à une définition précise de l'accès migraineux, si on ne veut pas s'exposer à commettre l'erreur de diagnostiquer « migraine » des céphalées qui n'ont aucun rapport avec cette affection.

L'accès migraineux est caractérisé par une céphalée paroxystique, périodique, unilatérale, localisée à la région orbito-fronto-temporale, se compliquant fréquemment de nausées, de vomissements, de vertiges, de manifestations sensorielles, sensibles, aphasiques et psychiques, de troubles vaso-moteurs. Il ne s'accompagne d'aucune perte de conscience. Sa durée est de quelques heures à vingt-quatre heures environ. Dans l'intervalle des accès le migraineux ne souffre d'aucun trouble nerveux.

Les arguments invoqués en faveur d'une relation entre la migraine et l'épilepsie sont les suivants : hérédité migraineuse fréquente chez les épileptiques ; fréquence de la migraine chez les épileptiques et de l'épilepsie chez les migraineux ; identité des auras ; convulsions fréquentes au cours de l'accès migraineux ; troubles psychiques semblables ; mêmes causes déclan-

ehantes des accès ; pathogénie semblable ; identité du traitement. Chacun de ses arguments doit être discuté.

*
**

Les statistiques concernant l'hérédité migraineuse des épileptiques ne donnent que des pourcentages variables. Déjerine trouve que 24 0/0 des épileptiques sont issus d'un père ou d'une mère migraineuse. Bourneville et Bricon arrivent au même pourcentage ; Kovalewsky donne comme moyenne 14,6 0/0 ; Buchanan 75 0/0 ; Bassoe 26 0/0 ; Ely 60 0/0 ; Féré, Cornu, Stein notent aussi la fréquence de la migraine chez certains ascendants et descendants d'épileptiques. Pour Cobb, les migraineux engendrent des épileptiques. Thom admet que migraine et épilepsie sont interchangeable chez les enfants et les parents, et Jean que, parmi les affections névropathiques des ascendants, la migraine domine surtout du côté maternel. Paskind relève un plus grand nombre de migraineux dans les familles d'épileptiques que dans celles des sujets normaux, mais il le trouve plus élevé encore dans les familles atteintes de névralgie du trijumeau, de psychasthénie, de manie-dépressive, de démence précoce, de tics, de faiblesse mentale constitutionnelle, d'états paranoïdes. Pour Allan et Pagniez les enfants des migraineux ne sont pas plus souvent épileptiques que les autres ; Ely n'en trouve que 5 0/0.

Dans notre statistique portant sur 100 épileptiques, nous trouvons que dans 24 cas un ou plusieurs parents ont souffert de céphalées et parmi eux 14 seulement (14 0/0) peuvent être considérés comme migraineux.

Quoi qu'il en soit de ces statistiques et des opinions des auteurs, il faut reconnaître que cette tare héréditaire reste bien peu importante si on la compare aux autres formes morbides et états pathologiques notés dans les travaux concernant l'hérédité des épileptiques (Marchand). Comme le fait remarquer H. Roger si on a voulu faire jouer un rôle à l'hérédité entre la migraine et l'épilepsie, « la confusion vient de ce que bon nombre de lésions encéphaliques s'accompagnent de céphalées parfois paroxystiques qui ne sont en réalité que de fausses migraines ».

La fréquence des états migraineux chez les comitiaux est mal déterminée. Les statistiques varient suivant que l'on fait entrer ou non dans le groupe des migraines les simples céphalées des épileptiques. Sjögren trouve que 6 0/0 des épileptiques sont migraineux, Flatau et Dollken 7 0/0, Ulrich et Nielsen 12 0/0, Li-veing 13 0/0, Ely 15 0/0, Buchanan 29 0/0, Paskind 8,4 0/0 ;

Vining trouve que 37,6 0/0 des épileptiques ont des « bilious attacks ». Pour Christiansen, l'épilepsie complique la migraine dans 5 0/0 des cas ; Hodskins et Walker trouvent que 10 0/0 des migraineux deviennent épileptiques et Ely admet que 8,6 0/0 des migraineux sont épileptiques.

Dans notre statistique nous notons que dix épileptiques (soit 10 0/0) semblent avoir présenté des crises migraineuses ; cependant des réserves doivent être faites à propos de certaines d'entre elles car le diagnostic n'a pas été posé par un médecin et il est courant de voir des malades prétendre qu'ils sont atteints de migraine alors que leur céphalée a une autre origine. Chez huit sujets, les accès de migraine ont précédé de plusieurs années le début de l'épilepsie, prenant dans trois cas la forme ophtalmique. Chez un autre malade l'épilepsie est apparue à 15 ans et les accès de migraine ophtalmique plusieurs mois après. Enfin, chez un sujet, crises épileptiques et accès migraineux ont alterné entre eux dès le début. Nous donnerons plus loin les observations de plusieurs de ces sujets et nous les commenterons.

Sans donner de pourcentage, Pierry, Tissot, Charcot, Mœbius, Krafft-Ebing, Hare, Cornu, Hortsmann, Kovalewsky, Strohmayer, Epstein, Turner, Lerch, Wernicke, Spatling, Lloyd, Froment et Genet, Waterman, Curschmann, Neisser, Pelz, Bolten, Pagniez, Parker, H. Claude, Krisch, Jean, Hammes, Girard soutiennent la réalité d'un rapport entre les deux affections. Par contre Lasègue, Lathan, Hammond, Axenfeld et Huchard, Spiller, Fornì, Gowers, Turner, Hubbell, Phillips, Roger, Vallery-Radot, Christiansen, Matzdorff considèrent comme une exception, comme une simple association fortuite l'épilepsie associée à la migraine. Dellken et Kammerer ne trouvent pas que la migraine soit plus fréquente chez les comitiaux que dans la population moyenne.

Malgré le peu de précision que l'on peut tirer de ces opinions diverses, il en ressort toutefois que la coexistence de la migraine vraie et de l'épilepsie chez un même sujet est rare.



Les auteurs qui ont voulu établir des rapports de parenté entre la crise de migraine et certains accès épileptiques se sont surtout attachés aux formes migraineuses présentant des symptômes particuliers et ont tenté d'en montrer l'équivalence. Si l'on prend chacun de ces symptômes pour les comparer dans les deux affections, on relève cependant entre eux des différences caractéristiques.

Si l'accès migraineux comme l'accès épileptique éclate parfois brusquement, l'un et l'autre peuvent être précédés de quelques symptômes prémonitoires communs ; mais tandis que dans l'épilepsie ce sont les troubles psychiques (modifications du caractère, troubles de l'activité générale) et les troubles moteurs (spasmes, secousses musculaires) qui sont les plus fréquents, on note surtout, dans les heures qui précèdent le début de la migraine, de l'insomnie, de la courbature, des troubles digestifs, des hyperesthésies cutanées.

On a tenté également de rapprocher des auras épileptiques et en particulier de l'épilepsie sensitive et sensorielle certains phénomènes qui précèdent immédiatement l'accès migraineux (paresthésies cutanées débutant par l'extrémité d'un membre, engourdissement de la langue, bourdonnement d'oreille, mauvaise odeur ou mauvais goût) ; dans aucun cas ces symptômes ne présentent la soudaineté et la courte durée de l'aura épileptique ; ils se propagent lentement ; ils persistent dix à trente minutes ; ils se reproduisent souvent plusieurs fois au cours de l'accès. Il s'agit de phénomènes constituant l'accès lui-même et non une aura de l'accès. De plus ces symptômes n'ont pas la variété des auras épileptiques qui revêtent des formes si diverses que l'on peut dire qu'il y a autant de variété d'auras qu'il y a de sujets épileptiques qui sentent venir leurs crises. Ce n'est que dans de rares cas que l'accès épileptique est précédé d'une aura ressemblant aux phénomènes de la migraine.

Gowers n'a vu qu'une seule fois la même aura précéder tantôt l'épilepsie, tantôt la migraine. Cornu trouve par contre que les crises convulsives épileptiques précédées d'un paroxysme hémicranique sont fréquentes et il en déduit ensuite que l'aura « est à n'en pas douter un accès migraineux plus ou moins fruste et rapide ». Il cite Delasiauve, Tissot, Maisonneuve qui ont observé de tels cas ; mais ce qui est en désaccord avec l'opinion exprimée ci-dessus, c'est que ces auteurs n'hésitent pas à considérer leurs malades comme des épileptiques et non comme des migraineux. Dans ces observations, il ne s'agit pas d'un accès de migraine vraie associée ou combinée à l'épilepsie mais d'une aura épileptique préparoxystique.

Les auras épileptiques comme les auras migraineuses peuvent s'observer isolées, sans être suivies d'autres manifestations ; cette constatation non seulement n'implique pas qu'elles soient de même nature, mais au contraire incite le clinicien à établir un diagnostic entre les deux affections. Pour G. de Clérambault la

migraine peut être « la signature non seulement de la diathèse épileptique mais encore de l'accès (épileptique) lui-même ».

Nous avons montré au début de ce travail que la céphalée au cours des accès épileptiques n'est pas fréquente tandis qu'elle constitue le symptôme capital et constant de l'accès migraineux. Elle se présente dans l'épilepsie avec des caractères tels qu'on ne peut la confondre avec l'hémicranie de la migraine. Il n'est guère que les chocs céphalalgiques interparoxystiques, véritables équivalents épileptiques, qui pourraient être rapprochés de certains accès migraineux. Leur début et leur terminaison brusques, la diffusion de l'attrition cérébrale, leur apparition parfois au moment même de l'imminence d'une crise convulsive les différencient de l'hémicranie fronto-temporale de la migraine qui débute dans la deuxième partie de la nuit, qui est violente, qui est exacerbée par les mouvements, les impressions sensorielles, qui s'accompagne d'hypéralgésie cutanée, de manifestations gastriques, de nausées et souvent de vomissements, qui, enfin, a une durée de 12 à 24 heures. Quant à la migraine, soi-disant agent provocateur d'épilepsie, il s'agit dans tous ces cas d'une aura épileptique pseudo-migraineuse.

Les diverses manifestations de l'accès migraineux lui-même ne peuvent guère être assimilées à celles de l'accès comitial.

La pâleur de la face, si manifeste au début de la crise épileptique, ne peut être comparée aux rougeurs (migraine rouge), aux pâleurs (migraine blanche), souvent alternantes qui s'observent pendant toute la durée de la crise migraineuse.

La perte de conscience, les phases convulsives, la durée de l'accès n'ont rien de commun avec les symptômes de la crise migraineuse.

La perte de connaissance dans l'accès épileptique est totale ; dans la crise migraineuse il ne s'agit que d'une simple obnubilation avec état vertigineux secondaire à la céphalalgie. Les convulsions toniques, puis cloniques de l'accès épileptique, même si elles se localisent sur certains groupes musculaires ne ressemblent pas aux quelques secousses cloniques (clignement de l'œil, blépharospasme, hémispasme facial) n'apparaissant qu'à l'acmé de l'accès migraineux qui se prolonge pendant des heures tandis que la crise épileptique ne dure que quelques minutes. Antonelli, Gowers, Krafft-Ebing, Cornu, Oppenheim, Jean, ont publié des cas dans lesquels l'attaque épileptique survient au cours de l'accès migraineux. Dans de tels cas, la migraine est symptomatique et l'évolution se fait nettement vers l'épilepsie. Quant au sommeil

impérieux qui termine la crise de migraine, on ne peut l'assimiler au stertor qui suit la crise épileptique.

Outre que l'ensemble des symptômes migraineux diffère de celui des accidents épileptiques, Christiansen fait remarquer que : « tandis que les phénomènes consécutifs à l'attaque d'épilepsie forment un important chapitre dans la clinique de cette affection, il est dans la nature de la migraine que sa symptomatologie se déroule tout entière dans l'intérieur du cadre de l'accès lui-même. »

En raison de ces différences fondamentales, nombreux auteurs se sont appuyés sur quelques formes particulières de migraine et d'épilepsie pour montrer non seulement leurs rapports mais leur identité. Les uns prétendent même que la migraine peut se transformer en épilepsie et vice versa, qu'elle peut se combiner à l'épilepsie, qu'elle peut remplacer les crises épileptiques.

En fait, les rapports des états migraineux avec les accidents épileptiques ne sont basés que sur des formes atypiques ou frustes de ces deux affections, sur des cas considérés comme intermédiaires, sur des cas exceptionnels. D'une part, on ne retient que les formes migraineuses accompagnées de signes simulant des symptômes comitiaux, d'autre part des accidents épileptiques avec manifestations pseudo-migraineuses. Si sur 100 migraineux, on en trouve un qui devienne épileptique, c'est sur ce cas que l'on se basera pour montrer les rapports entre les deux affections.

On peut établir un parallèle entre les symptômes de l'accès migraineux commun et ceux de l'accès épileptique ou de ses équivalents, mais ce parallèle ne peut aboutir qu'à préciser le diagnostic de l'une ou de l'autre affection et non à les confondre et il faut reconnaître que les soi-disant migraines simples sont parfois des signes avant-coureurs de lésions graves (Paulian).



Deux formes de migraine ont été invoquées comme manifestations présentant les rapports les plus étroits avec l'épilepsie, ce sont d'une part les migraines compliquées, avec leurs signes spéciaux anormaux, d'autre part les migraines dites accompagnées (Pierry) ou associées dont la forme la plus fréquente est la migraine ophtalmique. Quant à la migraine ophtalmoplégique, variété de migraine compliquée, son étiologie, ses symptômes (paralysie de la troisième paire, symptômes parétiques d'une durée de plusieurs heures ou jours, son anatomie pathologique) sont si

particuliers qu'ils ne peuvent être comparés ni à ceux de la migraine vraie ou commune, ni aux syndromes épileptiques.

Les migraines compliquées concernent surtout des cas avec paresthésies, troubles sensoriels, vaso-moteurs, mouvements convulsifs, parésies, symptômes aphasiques, manifestations mentales. Nous avons déjà montré que les paresthésies, les troubles sensoriels et vaso-moteurs, les mouvements convulsifs de l'accès migraineux simple ne pouvaient être assimilés à ces mêmes troubles quand ils sont de nature épileptique. A plus forte raison il en est de même des parésies, des symptômes aphasiques, des troubles mentaux signalés à propos des migraines compliquées, symptômes dont l'intensité est en rapport avec des lésions organiques localisées. C'est ainsi que Pagniez met ces migraines à part, les considérant comme « une variété tout à fait particulière qui a souvent pour substratum une lésion nerveuse ».

Les paralysies et les parésies transitoires des épileptiques apparaissent surtout après les accès convulsifs et principalement après les accès en série ou après l'état de mal. Elles prédominent dans les membres qui ont été les plus convulsés et on peut noter toutes les gradations entre le simple affaiblissement musculaire et la paralysie flasque. Dans de tels cas, on ne peut les comparer à l'atonie légère intéressant quelques groupes musculaires observés dans de rares cas de migraine. De même on ne peut assimiler aux convulsions épileptiques les crampes douloureuses observées au cours de certaines migraines, crampes qui ne sont pas accompagnées de perte de conscience, qui restent localisées à un membre ou à un fragment de membre (Cornil). Pour ne pas préjuger de leur nature, des auteurs qualifient ces convulsions, souvent accompagnées de troubles sensitifs, de « symptômes épileptoïdes (Bonnal) », de « migraine épileptiforme » (Allbutt), d'« accès épileptoïdes » (Pitres), de « migraine épileptoïde » (Wood), expressions commodes mais imprécises qui laissent en suspens le diagnostic et le pronostic.

Les troubles aphasiques épileptiques sont eux aussi consécutifs aux accès convulsifs ; on ne peut les confondre avec ceux qui apparaissent parfois au cours de l'accès migraineux et qui consistent en une difficulté à trouver le mot propre en rapport avec l'idée à exprimer ou en une simple gêne de l'articulation. Les troubles de la parole au cours de la migraine ne peuvent également être comparés à ceux qui caractérisent certains troubles épileptiques transitoires, d'une durée de quelques secondes et qui consistent en automatisme moteur verbal incohérent avec amnésie

consécutives (paraphasie, palilalie, jargonaphasie). Ils ne peuvent être rapprochés que des troubles du langage survenant au cours de certaines absences épileptiques conscientes et mnésiques et qui revêtent comme l'un de nous l'a montré différentes modalités (anarthrie, aphasie sensorielle, aphasie de Broca, aphasie de Wernicke). Ces accidents débutent et se terminent brusquement, sont de très courte durée, se reproduisent plusieurs fois par jour, ne s'accompagnent pas de céphalalgie, s'observent surtout chez des sujets traités, ensemble syndromique qui les différencie des troubles de la parole au cours de l'accès de migraine. Leur présence chez des sujets atteints d'autres accidents comitiaux permet aussi d'affirmer leur nature épileptique.

Peut-on établir un rapprochement entre les manifestations mentales des migraineux et celles des épileptiques ? Un caractère différentiel important est constitué par l'amnésie consécutive aux troubles épileptiques, particularité que l'on n'observe pas après les accidents migraineux. Ce n'est donc qu'avec les auras épileptiques psychiques, manifestations conscientes et mnésiques, qu'une comparaison peut être envisagée. Les auras psychiques épileptiques sont très variés : telles sont la suspension de la pensée, l'idée parasite qui surgit sans rapport avec la personnalité du sujet, la fuite vertigineuse des idées, le défaut brusque de mémoire, la modification brutale de l'état affectif, l'idée obsédante, la phobie, l'impulsion. Leurs caractères principaux sont leur début brusque et leur courte durée. Outre que les auras psychiques sont souvent suivies d'un accès épileptique, on ne peut les assimiler aux troubles dépressifs ou à la simple irritabilité qui constitue les symptômes prémonitoires d'un accès migraineux. Bien des cas de soi-disant migraine avec auras psychiques sont des cas d'épilepsie.

Quant aux manifestations psychiques accompagnant la migraine vraie, pouvant la précéder (Guidi), la suivre ou la remplacer, troubles ayant « une durée de quelques heures à quelques mois, comprenant des accès de manie, de mélancolie, de confusion mentale hallucinatoire avec phobies et impulsions » (Cornu), des raptus mentaux amnésiques (Cornu), des obsessions, des fugues avec automatisme ambulatorio (Féré), de psychose périodique (Tinel et Lamache), de folie circulaire ou à double forme (Cornu), des accès de migraine psychique transitoire (Bordoni, Forni, Bioglio), l'un de nous, au cours de sa longue carrière de médecin des hôpitaux psychiatriques, n'a jamais observé une seule de ces formes mentales qui puisse être

rattachée à un état migraineux vrai et, comme le font remarquer Pasteur Vallery-Radot et Hamburger, le rattachement de ces états exceptionnels à la migraine commune est discutable.

Mingazzini a décrit sous le nom de « dysphrénie hémicranique transitoire » des accès d'hémicranie d'une durée de quelques heures, accompagnés d'hallucinations terrifiantes et suivis d'une période terminale confusionnelle amnésique. Il dénie tout caractère migraineux à ces accidents qu'il désigne du terme vague de « crises épileptoïdes », qui ne préjuge ni de leur nature, ni de leur pronostic.



Des différentes formes de migraine accompagnée, il en est une cependant qui peut non seulement offrir des difficultés de diagnostic avec l'épilepsie, mais qui dans de nombreux cas est symptomatique d'épilepsie. Il s'agit de la migraine ophtalmique. Charcot, Féré, Raullet ont noté cette forme chez les épileptiques ; Robiolis l'a signalée comme aura épileptique. Haskovec a observé deux jumeaux à hérédité chargée, l'un était atteint d'épilepsie, l'autre de migraine ophtalmique. Tandis que Hubbell considère la migraine ophtalmique et l'épilepsie comme deux affections absolument distinctes, Krafft Ebing soutient que la migraine ophtalmique est toujours suspecte d'épilepsie. En réalité, il existe des accidents migraineux qui constituent un cycle d'accidents paroxystiques différents de l'épilepsie (Matzdorff) ; il y a des migraines ophtalmiques vraies, d'autres qui sont symptomatiques de lésions cortico-méningées (Berbez). En présence d'un cas de migraine ophtalmique, il s'agit en fait de poser un diagnostic entre la migraine ophtalmique simple et les formes symptomatiques de paralysie générale, de tabès, de syphilis cérébrale, de lésions cérébro-méningées, de tumeur cérébrale, d'artériopathie encéphalique, d'hypertension intracrânienne, de vertige de Ménière, d'urémie, de diabète et enfin d'épilepsie. Les recherches de laboratoire et en particulier l'examen du liquide céphalo-rachidien apportent des données indispensables pour préciser le diagnostic.

L'accès de migraine ophtalmique vraie commune évolue en deux phases : une phase oculaire comprenant l'hémianopsie latérale homonyme et le scotome scintillant dans le champ visuel hémianopsique ; ces troubles visuels durent un quart d'heure à une demi-heure ; une phase douloureuse constituée par une céphalée unilatérale qui persiste souvent pendant plusieurs heures.

Cette dernière phase peut faire défaut. Le liquide céphalo-rachidien est parfois hypertendu sans autres modifications. Les cas de migraine ophtalmique notées chez des épileptiques présentent-ils ces caractères ? Il est rare que les auras visuelles épileptiques revêtent les caractères complets d'une crise de migraine ophtalmique ; on a bien signalé comme aura la diminution de l'acuité visuelle se traduisant par une ombre, un brouillard, par de l'amaurose ; on a noté des visions de flammes, des scintillements, tous phénomènes qui ne répondent pas à l'ensemble des caractères de la migraine ophtalmique.

Quand l'aura épileptique revêt quelques-uns des symptômes de cette forme de migraine, elle peut être d'abord la seule manifestation de l'épilepsie ; le diagnostic peut être délicat, les crises convulsives n'apparaissant que plus tard. Antonelli a décrit sous le nom d'« amblyopie transitoire » des cas qui ont tous évolué vers l'épilepsie classique. On devra toujours considérer comme répondant à une lésion des sphères visuelles les crises migraineuses qui sont très fréquentes et faire des réserves pour la possibilité d'une évolution comitiale possible. L'observation suivante en est un exemple.

OBS. I. — M. Vir... est atteint, depuis l'âge de 21 ans, de crises migraineuses qui se renouvellent toutes les semaines environ ; troubles oculaires de type hémianopsique avec vision de cercles brillants dans l'hémi-champ aveugle, d'une durée d'une demi-heure ; ils sont suivis d'une hémiparésie très violente qui dure toute la journée et qui disparaît par le sommeil. Au bout de 5 ans, les migraines se suspendent et font place, dit le malade lui-même, aux absences. Celles-ci se caractérisent par un arrêt brusque du cours de la pensée et par des troubles de l'articulation verbale. Huit ans plus tard apparaissent les premiers accidents convulsifs.

Chez d'autres sujets, le pronostic évolutif vers la comitialité peut être plus facilement établi ; on note dans leurs antécédents des troubles qui indiquent un état nerveux particulier : convulsions infantiles, état méningé, terreurs nocturnes, énurésie tardive, somnambulisme, troubles du caractère, arriération mentale, etc... Tels sont les deux cas suivants :

OBS. II. — M. Sal..., est âgé de 26 ans. Le début des accidents remonte à l'âge de 7 ans. Il s'agit à cette époque de terreurs nocturnes avec cris, mouvements incoordonnés et amnésie. Les crises ne s'accompagnent ni de morsure de la langue, ni d'émission involontaire

d'urine ; elles surviennent tous les mois ou tous les deux mois. Vers l'âge de 10 ans, ces troubles deviennent plus fréquents et plus aigus ; ils s'accompagnent de déambulation dans la chambre et au décours des accidents le malade prononce des paroles incompréhensibles. Le lendemain céphalées violentes d'une durée de 10 à 12 heures. Vers l'âge de 12 ans, on note une accalmie de ces accidents, mais par contre apparition fréquente, au réveil, de céphalées violentes qui durent toute la matinée et qui sont suivies parfois de vomissements. Entre 16 et 18 ans, accalmie complète. A partir de 18 ans, crises nocturnes survenant toujours pendant le premier sommeil et revêtant des caractères assez uniformes. Elles consistent en actes automatiques ; le sujet serre violemment la main de sa femme ou tout autre objet à sa portée ; il déplace brusquement sa table de nuit. Parfois il se lève, d'autres fois il reste assis dans son lit ; il appelle « au secours », s'écrie « laisse tranquille » ou prononce quelques mots incompréhensibles. Pâleur de la face ; les yeux restent ouverts. Ces phénomènes, d'une durée de quelques minutes, se reproduisent une à trois fois par semaine. Le lendemain l'amnésie est complète et constante. Le réveil s'accompagne de céphalées violentes avec vomissements. Au cours de ces céphalées, il présente parfois du scotome scintillant « colonne de confetti rouges, verts, qui montent et qui descendent ». Le scotome scintillant survient parfois en dehors des céphalées « au cours même d'une minute d'absence ».

Il y a quelques mois, il a présenté une crise convulsive diurne pour laquelle il est venu consulter à l'Hôpital Henri-Rousselle. Elle avait été précédée d'une céphalée violente. Au cours de l'après-midi, brusquement, il avait lâché le verre qu'il tenait à la main (il garde conscience de ce fait), puis quelques minutes après il tomba et perdit connaissance.

Obs. III. — Mme Der..., âgée actuellement de 37 ans, est traitée à la consultation de l'Hôpital Henri-Rousselle depuis 3 ans. Dans ses antécédents on ne note que des maladies banales dans son enfance et une atteinte de rhumatisme noueux à 8 ans. Régliée à 12 ans, elle l'a toujours été régulièrement dans la suite. Aucun symptôme nerveux jusqu'à 20 ans, époque où elle présenta une affection étiquetée « méningite » par les médecins. D'après les renseignements obtenus, il s'agit d'un épisode méningé avec fièvre élevée caractérisé par une violente céphalée avec vomissements. Depuis cette époque, crises de céphalée accompagnées de simples nausées, localisée surtout à la région frontale et périorbitaire droite d'une durée de 5 à 7 heures en moyenne, survenant deux fois par mois environ, résistant aux analgésiques. Certaines crises consistent en scotome scintillant « comme des visions d'argent », suivi d'un fort mal de tête de longue durée avec parfois des paresthésies intéressant les membres supérieurs droits et des troubles anarthriques transitoires ; jamais

ces manifestations ne se sont accompagnées de perte de connaissance.

A 30 ans, nouvelle crise appelée « méningite ». Depuis, la céphalée est devenue continue, à localisation frontale certains jours. Elle est plus violente et elle est accompagnée de vomissements alimentaires ou aqueux, parfois bilieux, survenant brusquement, sans effort. La malade souffre aussi, deux ou trois fois par semaine, de vertiges d'une durée de 10 minutes au cours desquels ses yeux se brouillent ; elle pâlit, dit-elle, et a l'impression qu'elle va tomber. Ces vertiges se produisent également la nuit, la réveillent et sont toujours suivis d'une recrudescence de la céphalée.

A 35 ans, première crise épileptique précédée d'un état vertigineux et ainsi caractérisée : cri initial ; chute, perte de conscience, mouvements convulsifs généralisés, écume aux lèvres, morsure de la langue, stertor. Elle suit dès lors un traitement au gardénal. Les vertiges deviennent moins fréquents. Les céphalées restent aussi accusées et ne sont améliorées momentanément que par des injections de sérum hypertonique.

L'examen somatique ne décèle rien de particulier. Réflexes patellaires et achilléens vifs. Tremblement fin des doigts et de la langue. La radiographie du crâne, l'examen du fond d'œil et des cavités nasales ne montrent rien d'anormal. Tension artérielle : 14-8. Examen du sang : Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn négatifs. Ponction lombaire : tension : 39-19 ; alb. 0,25 ; Pandy 0 ; Weiehbrodtt ± ; leueo 0,4 ; Benjoin 00000.02211.00000 ; Meinicke et Bordet-Wassermann négatifs.

Cette malade a une hérédité très chargée : son père alcoolique est mort de congestion cérébrale. Sa mère est migraineuse depuis son enfance. De ses sept frères et sœurs, une sœur est morte en couches, une autre à la suite d'une opération pour fibrome utérin ; une troisième, atteinte d'arriération mentale, est décédée dans un asile d'aliénés ; une quatrième, atteinte de migraines depuis son enfance, a été opérée d'un méningiome pariétal ; une cinquième est actuellement en traitement à l'Hôpital Henri-Rousselle pour psychasthénie avec accès de céphalée violente.

L'accès de migraine ophtalmique peut aussi se présenter comme équivalent comitial, mais le fait est rare. Nous ne l'avons observé que chez un sujet dont voici le résumé de l'observation.

OBS. IV. — M. Lan... présente, à l'âge de 15 ans, une crise nocturne caractérisée par de la pâleur, de la déviation des yeux, des mouvements convulsifs légers des membres, de la salivation mousseuse. Cette crise, d'une durée d'une dizaine de minutes, est suivie d'une amnésie complète, mais ne s'est accompagnée ni d'urination, ni de morsure de la langue. Trois mois après, nouvelle crise convulsive suivie de mouvements automatiques. A partir de cette époque

apparaissent des crises d'une durée d'une demi-heure consistant en une céphalée intense avec sensation de constriction céphalique, troubles de la vue (taches rouges devant les yeux se transformant en grosses taches sombres) et se terminant par un vomissement. Pendant ces crises, pâleur de la face ; la conscience est conservée. Cet état survient deux à trois fois par semaine. La crise ne consiste parfois qu'en un scotome scintillant de très courte durée. Le traitement par le gardénal améliore nettement ces troubles.

Dans les antécédents du sujet, on ne note rien de particulier. Aucune tare héréditaire n'est signalée.

Les cas les plus caractéristiques dans lesquels un rapprochement peut être fait entre cette forme de migraine et l'épilepsie ont trait à l'épilepsie traumatique consécutive aux lésions des lobes occipitaux et particulièrement aux blessures des sphères visuelles. Les crises comitiales débutent par une aura visuelle pouvant avoir plusieurs minutes de durée et consistant en lueurs, en globes de feu dans le champ visuel hémianopsique. Quelquefois le scotome scintillant s'accompagne d'hémicranie violente comme dans l'accès de migraine ophtalmique vraie (cas de Laignel-Lavastine et Fay, de Reboul-Lachaux, de Chatelin et Patrikios, de Lereboullet et Mouzon, de Léri et Béhague). La phase convulsive consécutive permet de préciser le diagnostic symptomatique. Chez ces sujets l'aura visuelle peut se produire isolément sans forme de crises avortées. Le diagnostic reposera sur les caractères des auras épileptiques, sur la constatation d'accès convulsifs antérieurs, sur les autres signes de lésions des sphères visuelles, et parfois sur la présence d'une hémianopsie permanente. Le diagnostic différentiel avec la migraine ophtalmique vraie ne peut présenter des difficultés que si les premières manifestations de l'épilepsie ne consistent qu'en crises avortées comprenant seulement les symptômes de l'aura. La brutalité et la courte durée du scotome, l'association d'autres symptômes d'ordre neurologique ou mental, l'anamnèse d'un traumatisme crânien antérieur orienteront le diagnostic. C'est ainsi que dans le cas de André et Treilles les crises de migraine ophtalmique ont débuté à 13 ans ; elles étaient accompagnées d'hallucinations consistant en visions de personnages mobiles dans le champ visuel hémianopsique et de déviation oculo-céphalogyre. Les accès épileptiques n'apparurent qu'à 15 ans ; les crises de migraine disparurent ensuite progressivement et à l'âge de 23 ans, sous l'influence d'un traitement antiépileptique, seules les crises oculo-céphalogyres persistèrent peu fréquentes.

On ne peut confondre avec la migraine ophtalmique les équivalents épileptiques comprenant des phénomènes d'amaurose monoculaire ou binoculaire survenant sous forme de crises brusques, courtes (cas de Wimmer, de Rebierre). Dans une observation de Souques et Mlle Dreyfus-Sée les crises d'amaurose monoculaire survenaient chez une épileptique atteinte de migraine classique.

Il résulte de l'ensemble des faits que les migraines compliquées, et parmi ces dernières la migraine ophtalmique, diffèrent de la migraine commune, simple, par leur étiologie, leur symptomatologie, par leurs signes cérébro-méningés, par leur pronostic. Ce sont des pseudo-migraines de nature organique. Dans bien des observations, entre autres dans celle de Folly et Debenedetti, les symptômes aussi bien migraineux que convulsifs semblent surtout en rapport avec une irritation méningée. De plus, quand les migraines compliquées se présentent comme des équivalents épileptiques, elles revêtent une symptomatologie souvent différente de celle de la migraine vraie.

*
**

Les auteurs qui se sont appliqués à établir les rapports entre la migraine vraie ou commune et l'épilepsie se sont aussi appuyés sur les facteurs étiologiques qui seraient les mêmes dans les deux affections. On a ainsi invoqué les facteurs psychiques, les émotions, les variations atmosphériques, la fatigue, les troubles digestifs, la menstruation, toutes causes qui sont banales, qui ne sont que des causes favorisantes et qui sont signalées à propos de la plupart des troubles survenant par crises.

De nombreux cliniciens, entre autres Hall, Paulian, Savage, d'Abundo, Griesinger, Leeuwen et Zeydner ont tenté, à propos de l'épilepsie et de la migraine, de grouper les affections paroxystiques en une même famille. Cette tendance a pour résultat d'entraîner à des erreurs de diagnostic et surtout à des interprétations pathogéniques des plus discutables.

Les arguments basés sur l'identité des théories physiopathologiques pouvant s'appliquer aux accès migraineux et aux crises épileptiques n'ont que peu de valeur puisqu'il ne s'agit que d'hypothèses.

D'après la théorie cérébrale, la migraine serait causée par l'excitation des centres sensitifs corticaux, et l'épilepsie par celle des centres moteurs. Tous les intermédiaires entre une crise de mi-

graine et une crise d'épilepsie résulteraient de l'intensité et de la localisation plus ou moins étendue ou réduite de l'excitation. Actuellement la théorie de l'excitation des centres moteurs comme cause provocante d'épilepsie n'est plus guère admise ; la théorie de l'inhibition corticale s'adapte mieux aux formes si variées des accidents comitiaux ; la théorie de l'inhibition ne peut s'appliquer aux accès migraineux.

A la théorie cérébrale se rattache celle de l'angiospasme encéphalique. La migraine et l'épilepsie seraient en rapport avec une perturbation du sympathique cervical. Dans l'épilepsie celle-ci se traduirait par une ischémie due à un spasme des artères cérébrales ; au cours de la migraine il s'agirait d'abord d'une vaso-contriction du réseau vasculaire du cortex et en second lieu d'une vaso-dilatation de la circulation cortico-méningée (Alajouanine et Thurel). Pour Salmon, la crise de migraine serait due tantôt à un phénomène angiospastique par irritation du sympathique, tantôt à un processus vaso-dilatateur par l'excitation du vague ou des fibres vaso-dilatatrices du sympathique.

Quant aux causes provocatrices de ces perturbations, elles sont particulièrement nombreuses, variées, et on les invoque pour expliquer une foule d'autres maladies : influence des glandes endocrines et en particulier de la thyroïde et des ovaires ; causes toxiques provenant de troubles hépatiques, rénaux, et même cardiaques, etc.

Outre que l'on n'a pu encore provoquer un spasme artériel encéphalique par l'excitation du sympathique, ni guérir la migraine ou l'épilepsie par une sympathectomie, ces théories restent très discutables et ne constituent que de simples hypothèses.

D'après les théories humorales, la migraine serait un accident de nature anaphylactique et les accès seraient précédés d'un choc colloïdoclasiq. (Pagniez, Vallery-Radot et Nast). Certaines crises seraient en rapport avec la sensibilisation du sujet à un aliment donné ou à des substances d'origine exogène ou endogène. Si ces conceptions ne peuvent s'appliquer qu'à certains cas de migraine, elles sont encore plus contestables en ce qui concerne les accidents épileptiques. L'un de nous a montré que la conception hypothétique de la pathogénie colloïdoclasiq., de même que celles du choc vaso-trophique et des modifications de l'équilibre acido-basique du sang ne peuvent être appliquées aux crises épileptiques. On ne peut s'appuyer sur ces théories pour montrer les relations possibles entre la migraine et l'épilepsie. Quant aux théories concernant l'alcalose sanguine préparoxystique, les

sécrétions internes viciées ou des troubles dans l'élimination urinaire, elles sont abandonnées aussi bien pour la migraine que pour l'épilepsie.

Ainsi, on ne peut s'appuyer sur ces nombreuses hypothèses pathogéniques pour établir des rapports de parenté entre la migraine commune et l'épilepsie ; nous sommes dans l'ignorance du processus physiologique, des modifications cérébrales fonctionnelles qui déterminent aussi bien les accidents épileptiques que ceux de la migraine.

Les rapports basés sur la prédisposition morbide ne sont pas plus démonstratifs. La migraine commune est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; la proportion de femmes atteinte d'épilepsie n'est que peu supérieure à celle des hommes. La migraine frappe surtout les intellectuels ; l'épilepsie se rencontre dans toutes les classes de la société. La migraine vraie commune se développe sur un terrain neuro-arthritique, l'épilepsie sur un terrain cérébral organique résultant soit de tares héréditaires pathologiques, soit de modifications cérébrales acquises pendant la vie intra-utérine ou après la naissance.

Il est un fait intéressant à relever pour la thèse que nous soutenons que les migraines accompagnées d'épilepsie sont en réalité de nature épileptique, c'est que dans ces formes données par de nombreux auteurs comme cas intermédiaires entre la migraine et l'épilepsie on relève dans les antécédents les mêmes tares que chez les comitiaux. C'est ainsi que Jean écrit : « Les antécédents personnels des malades accusent parfois une fragilité particulière du système nerveux. Quelques-uns ont présenté des troubles mentaux qui ont justifié un ou plusieurs internements. Plus nombreux sont ceux qui ont eu dans leur enfance des crises convulsives ou des attaques choréiques. »

Ajoutons que l'évolution de l'épilepsie et de la migraine commune ne peuvent être comparées. L'épilepsie débute surtout avant 25 ans et fréquemment dans le jeune âge ; mais l'épilepsie tardive, qui survient après 30 ans, est loin d'être rare. L'affection peut persister jusqu'à l'extrême vieillesse. La migraine apparaît vers la puberté ou à l'âge adulte et tend à diminuer de fréquence, d'intensité et même à disparaître après l'âge de 40 ans et chez la femme à la ménopause. Toute migraine dont la première crise apparaît après 40 ans doit faire soupçonner qu'il s'agit d'une migraine ou d'une céphalée symptomatique d'une affection organique du système nerveux central (Christiansen). Enfin la migraine, contrairement à l'épilepsie, ne menace jamais la vie.

Comme argument en faveur de la parenté de l'épilepsie et de la migraine commune, on a aussi invoqué que les mêmes traitements (bromures, gardénal) donnent de bons résultats dans l'une et l'autre affection. Ajoutons que l'action du gardénal est loin d'être spécifique dans la migraine et l'épilepsie comme le prétend Strassburger. De plus Rodiet fait remarquer que le régime végétarien peut améliorer la migraine sans agir sur le mal comitial. Quand on passe en revue les observations de migraine dans lesquelles le gardénal a une action indiscutable, il s'agit surtout de migraines accompagnées d'épilepsie, c'est-à-dire de pseudo-migraines symptomatiques d'épilepsie. Chez certains comitiaux, nous avons vu les crises convulsives se suspendre sous l'influence des traitements antiépileptiques et être remplacées par des accès avortés s'accompagnant de phénomènes pseudo-migraigneux. Chez ces mêmes malades, si on suspend le traitement, les crises convulsives surviennent de nouveau et les symptômes pseudo-migraigneux disparaissent.

Quant aux différentes méthodes protéinothérapiques préconisées il y a quelques années aussi bien pour l'une ou l'autre affection, elles sont actuellement abandonnées.



Nous résumerons ainsi les diverses considérations envisagées dans notre étude :

La céphalée, sans caractères migraigneux, comme symptôme prémonitoire des accidents convulsifs, se rencontre chez 4 0/0 des épileptiques ; comme aura elle est très rare. Après les crises, elle est assez fréquente (20 0/0 des cas). En dehors de leurs crises, les épileptiques (23 0/0) souffrent assez souvent de maux de tête sans caractères particuliers. Chez 4 0/0 de nos malades, la crise de céphalée se présente comme équivalent épileptique.

La coexistence de la migraine vraie, commune, et de l'épilepsie chez un même sujet est rare. Les arguments concernant leurs rapports de parenté ne sont guère convaincants.

Les statistiques concernant l'hérédité migraigneuse des épileptiques ne donnent que des pourcentages variables. Quant aux enfants de migraigneux, ils ne sont pas plus souvent atteints d'épilepsie que ceux de sujets normaux non migraigneux.

Si l'on prend chacun des symptômes constituant les accès de migraine et les crises épileptiques, on relève entre eux des différences caractéristiques. Ce n'est qu'en considérant des formes

atypiques ou frustes que l'on a tenté de montrer l'identité des deux affections.

Tout parallèle entre crise épileptique et crise de migraine ne doit aboutir qu'à préciser un diagnostic et non à confondre les deux affections, qu'il s'agisse de la migraine vraie, de la migraine dite compliquée avec ses signes spéciaux (parésies, paresthésies, symptômes aphasiques, troubles mentaux) et de la migraine dite accompagnée ou associée dont la forme la plus fréquente est la migraine ophtalmique.

Dans aucun cas nous n'avons vu des accès migraineux se transformer en accès épileptiques ; dans les observations données comme exemples il s'agit de pseudo-migraines dont les troubles douloureux, sensitifs, moteurs ou aphasiques, sont de nature épileptique.

Le diagnostic entre épilepsie et migraine ophtalmique peut présenter des difficultés. Il y a des migraines ophtalmiques qui pendant plusieurs années constituent la seule manifestation comitiale. Les antécédents des sujets, la fréquence et l'atypie des crises peuvent généralement autoriser toute réserve concernant l'évolution possible de ces cas vers la comitialité. L'accès migraineux peut aussi constituer un équivalent épileptique. Les cas les plus caractéristiques sont ceux qui répondent à l'épilepsie traumatique consécutive aux lésions des lobes occipitaux. L'aura de la crise peut alors prendre la forme d'un scotome scintillant avec hémicranie violente et dans les crises avortées constituer à elle seule l'accident comitial.

La plupart des migraines compliquées d'épilepsie et, parmi ces dernières, certaines formes généralement atypiques de migraine ophtalmique sont des pseudo-migraines de nature épileptique. Plutôt que de désigner la plupart de ces syndromes « migraines compliquées d'épilepsie », il serait plus juste de les considérer comme des cas d'épilepsie simulant les états migraineux.

L'argument en faveur de la parenté de la migraine commune et de l'épilepsie, basé sur les facteurs étiologiques qui seraient les mêmes dans les deux affections, a peu de valeur puisqu'il ne s'agit que de causes favorisantes banales. Quant aux nombreuses théories pathogéniques elles ne constituent que de simples hypothèses. Les rapports basés sur la prédisposition morbide ne sont pas plus démonstratifs. Par contre, les antécédents des sujets atteints de migraine dite accompagnée sont souvent les mêmes que ceux notés chez les épileptiques. L'évolution de la migraine ordinaire est totalement différente de celle de l'épilepsie.

Les cas dans lesquels les accès de migraine et les accès épileptiques se remplacent, se combinent, se succèdent sont des cas d'épilepsie avec accidents pseudo-migraigneux.

Quand une aura épileptique est constituée par un accès migraigneux, ce dernier est lui-même de nature épileptique ; il s'agit d'une pseudo-migraine.

Les cas de migraine au cours desquels certains symptômes rappellent ceux de l'épilepsie sont des états pseudo-migraigneux et sont de nature épileptique.

Tout accès de migraine qui ne dure que quelques minutes est un accès pseudo-migraigneux et doit faire penser à l'épilepsie.

Nous ne croyons pas qu'il y ait incompatibilité entre la migraine vraie et l'épilepsie ; les deux affections peuvent s'observer chez un même malade, mais ce qui est indiscutable c'est que la migraine vraie, simple, commune, est rare chez les comitiaux à condition de ne pas étiqueter de ce nom les états pseudo-migraigneux.

BIBLIOGRAPHIE

- ABUNDO (G.-D.). — Substitutions, transformations et associations morbides dans les névropathies. *Rev. ital. di Neuropa psychi. ed. elettro*, 20 déc. 1907, p. 1.
- ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (H.). — La migraine et son traitement physiopathologique. *Le Monde Médical*, 1^{er} janv. 1937, p. 1.
- ALLAN (W.). — The inheritance of migraine. *Arch. intern. Méd.*, 1930, p. 590.
- ALLBUTT S. CLIF. — A case of epileptiform migraine. *Brain*, 1^{er} juillet 1883, p. 246.
- ANDRÉ (Mme) et TRELLES (O.). — Migraine ophthalmique avec hallucinose, crises oculo-céphalalgiques et comitiales. *Soc. méd. psych.*, 14 déc. 1933, p. 691.
- ANTONELLI. — L'amblyopie transitoire. *Arch. de Neurol.*, 1892, p. 262 et 422.
- AUBARET et SEDAN (J.). — Les spasmes vasculaires et ophtalmologie. Congrès de Marseille (mai 1928). *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, tome VI, n° 4, avril 1928, p. 317.
- AXENFELD et HUCHARD. — *Traité des névroses*, 2^e éd., t. I, 1883.
- BASSOE (P.). — Epilepsy, with report of 200 cases seen in private practice. *Médic. Clin. of N. Améric.*, 1923.
- BERBEZ. — Quelques réflexions à propos de dix cas de migraine accompagnée. *France Méd.*, 1889. Les migraines. *Gaz. heb. de Méd. et de Chir.*, 1889.
- BIOGLO. — Troubles psychiques aigus et transitoires à base céphalalgique et hémicranique. *Rev. de pathol. nerv. e ment.*, janv. 1907, p. 919.
- BOGAERT (Van), HELSMOORTEL et BAUWENS. — Vertige de Ménière, migraine

- ophtalmique et angiospasmés cérébraux, *Journ. de Neurol. et de Psych.*, XXVIII, 1928, 207.
- BOLTEN (G.-C.). — Das klinische bild der epilepsie. *Monatsch. f. Neur. u. Psych.*, 1916, p. 32.
- BONNAL. — Migraine ophtalmique datant de 25 ans caractérisée par des accès douloureux avec symptômes épileptoïdes, traitée et guérie par l'air chaud. *Rev. de Méd. et de Chir.*, Paris. 1878, p. 279.
- BORDONI (L.). — Un caso importante de emicrania, forma psichica. *Riforma Med.*, vol. II, 1898, p. 289.
- BOUCHÉ et HUSTIN. — Pathogénie et traitement de l'épilepsie. *Mém. de l'Ac. de Méd. de Belgique*, 1920.
- BOURNEVILLE et BRYCON. — *Arch. de Neurol.*, t. XV, 1888, p. 80.
- BUCHANAN (A.). — Distribution familiale du syndrome migraine épilepsie. *New-York Méd. J.*, 8 janv. 1921, p. 45.
- CHAPTAL (J.). — Néphrite chronique hypertensive sans azotémie, à manifestations convulsives épileptiformes. *Soc. de Pédiatrie*, 18 fév. 1941.
- CHARCOT. — Leçons du mardi à la Salpêtrière ; 2^e et 4^e leçons « Migraine exophtalmique », Paris, 1892.
- CHATELIN et PATRIKIOS. — Phénomènes d'irritation dans la sphère visuelle et mal comitial consécutif à une blessure de la pointe du lobe occipital. *Soc. Neurol.*, 3 mai 1917.
- CHRISTIANSEN. — Rapport sur la migraine (Etude clinique) ; 25^e anniversaire de la Soc. de Neurol., 27 mai 1925. *Revue Neurol.*, juin 1925, p. 854.
- CLARKE. — Cité par Jean. *Loc. cit.*, p. 85.
- CLAUDE (H.). — Précis de pathologie interne : Maladies du système nerveux. I, p. 257, et II, p. 751.
- CLÉRAMBAULT (DE). — *Soc. clin. de méd. ment.*, janv. 1923, p. 24.
- COBB. — Causes of epilepsy. *Arch. of Neur. a. Psych.*, mai 1932.
- COMBY. — La migraine chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, n^o 1, 1921.
- CORNIL (L.). — Remarques cliniques sur quelques cas de migraine dite accompagnée. *Rev. Neur.*, 1925, p. 957.
- CORNU (E.). — Contribution à l'étude des migraines et de leurs rapports avec les états épileptiques et délirants. *Thèse de Lyon*, 1902.
- CURSCHMANN (H.). — De quelques formes assez rares de migraine. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1915, p. 184. — Céphalalgie et migraine. *Münch. med. Woch.*, 1928, p. 291.
- DEBRÉ. — La migraine chez l'enfant. *Journ. des Praticiens*, 24 janv. 1925, et IV^e Réunion Neurol. Intern., 27 mai 1925.
- DÉJÉRINE. — L'hérédité dans les maladies du système nerveux. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.
- DELASIAUVE. — Traité de l'épilepsie. Histoire, traitement, médecine légale. Masson, Ed., 1854, p. 48.
- DÖLLKEN. — Traitement et pathogénie de la migraine. *Münch. med. Woch.* 17 février 1928, p. 291.
- ELY (A.-F.). — The migraine-epilepsy syndrome. A statistical study of heredity. *Arch. of Neur. a. Psych. Nov.*, 1930, p. 943.
- EPSTEIN. — Migraine et épilepsie. *Pest Méd. chir. Presse*, 2. 9. 16 juillet 1905.
- FÉRÉ (Ch.). — Contribution à l'étude de la migraine ophtalmique, *Rev. de*

- méd., 1881, p. 644. — Note sur les choes céphalalgiques chez les épileptiques. *Rev. Neurol.*, n° 17, 1898, p. 607. — Migraine et épilepsie. *Belgique médicale*, 1900, p. 38. — Sur un cas de psychose migraineuse. *Rev. de méd.*, 1897, p. 390.
- FLATAU (E.). — Die Migraine. Springer, Berlin, 1912.
- FOLLY et DEBENEDETTI. — Migraine ophtalmique accompagnée d'épilepsie. *Soc. de Neurol.*, 5 nov. 1931.
- FORNI. — Les phénomènes psychiques de la migraine et les rapports de la migraine avec l'épilepsie. *Rev. sper. di Fren.*, vol. XXXIII, fasc. 1, 30 avril 1907, p. 220.
- FROMENT et GENET. — Migraine ophtalmique. *Lyon Méd.*, 1^{er} juin 1913, p. 1189.
- GIRARD (M.-J.). — Rapports de l'épilepsie et de la migraine. *Gaz. méd. de Picardie*, mars 1933, p. 87.
- GUIDI (G.). — Symptômes psychiques prémonitoires de l'accès de migraine. *Rev. sper. di Fren.*, f. 2 et 3, 1907, p. 440.
- GOWERS. (W.-R.). — Lectures on diseases of the nervous system. Londres, 1904, p. 230. — Sur les frontières de l'épilepsie. La migraine. *Britisch méd. journ.*, 8 déc. 1906, p. 1617.
- GRIESINGER. — De quelques états épileptoïdes. *Archiv. f. Psychi.*, II, 1868.
- HALL (Marshall). — Sur une classe distincte d'affections nerveuses paroxysmiques. *Lancet*, 1849, p. 506.
- HAMMES (E.-M.). — Migraine et épilepsie. *Minnesola Med.*, avril 1929, p. 222.
- HAMMOND. — Traité des maladies du système nerveux. Tra. Labadie-Lagrave, 1879.
- HARE (H.-A.). — Epilepsy. Its pathology and treatment. Philadelphie. F. H. Davis Comp., 1890.
- HASKOVEC (L.). — Petit mal et migraine ophtalmique chez des frères jumeaux. *Soc. de Neurol.*, 3 nov. 1904, p. 1149.
- HERPIN. — Des accès incomplets d'épilepsie. Paris, Baillière. Ed. 1867.
- HORSTMANN. — Migraine et épilepsie. *Psychi. u. Neurol. Woch.*, n° 34, 21 nov. 1903.
- HUBRELL (A.). — Relations entre la migraine dite ophtalmique et l'épilepsie. *The J. of the Amer. Associa.*, vol. LI, n° 6, 8 août 1908, p. 480.
- JEAN (M.-J.-L.). — La migraine accompagnée d'épilepsie. *Thèse de Bordeaux*, 1925.
- KAMMERER. — Cité par Pagniez. L'épilepsie, Masson, Ed., 1929.
- KOVALEWSKY (S.). — Epilepsie et Migraine. *Moniteur des Maladies mentales de Saint-Petersbourg*, 1904, p. 1, et *Arch. intern. de Neurol.*, mai 1906, p. 364.
- KRAFFT-EBING. — La migraine et ses relations avec l'épilepsie et l'hystérie. *The alien. and Neurol.*, oct. 1899, p. 586.
- KRISCH (H.). — Epileptischen motorischen varianten und der migränösen Hirnstammsyndrome. *Ztsch. f. d. ges. u. Psych.*, 1925, p. 80.
- LAIGNEL-LAVASTINE et FAY. — Epilepsie avec aura visuelle avec hémianopsie en quadrant par lésion occipitale. *Soc. de Neurol.*, 6 juin 1918. *Revue Neurol.*, I, 1918, p. 500.
- LAMBRANZI. — Cité par Jean. *Loc. cit.*, p. 109.
- LANDENHEIMER. — Les troubles endocriniens et leurs rapports avec la migraine, l'épilepsie et les névroses angiospastiques. Réunion neu-

- ropsychique de l'Allemagne du Sud, mai 1922 et *Arch. f. Psych.*, 2, XII, 1922.
- LASÈGUE. — De la migraine. *Arch. gén. de méd.*, 1873.
- LATHAM. — On nervous or sick headache. *Philosophical Magazine*, vol. XXX, Cambridge, 1873.
- LEEUEWEN (S.-V.) et ZEYDNER. — On the occurrence of a toxic substance in the blood in cases of bronchial asthma, urticaria, epilepsy and migrain. *Britisch Journ. experim. pathol.*, t. III, décembre 1922, p. 282.
- LEBCH (O.). — Migraine, periodical vomiting and epilepsy. *New-York med. Record*, 30 avril 1910, p. 746.
- LEREBoullet et Mouzon. — *Paris méd.*, 7 juillet 1917.
- LÉRI (A.) et BÉHAGUE (P.). — Auras et équivalents épileptiques à caractère visuel dans les lésions occipitales. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 mars 1922, p. 473.
- LIVEING (E.). — On megrim sick headache and some allied disorders. Londres, 1873.
- LLOYD. — Cité par Paskind. *Loc. cit.*
- MARCHAND (L.). — Glandes endocrines et épilepsie. *Rev. Neurol.*, déc. 1922.
- MARCHAND (L.) et ADAM (E.). — Recherches sur le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques. *Soc. méd. psych.*, 26 mars 1923.
- MARCHAND (L.). — De l'épilepsie infantile. *Presse médicale*, 26 août 1925.
- Choc anaphylactique, choc colloïdoelastique et épilepsie. *Soc. méd. Psych.*, 31 oct. 1927.
- Les troubles du langage au cours des accidents épileptiques conscients et mnésiques. *Rev. Neurol.*, déc. 1932.
- Hérité et Epilepsie. *Nouvelle Revue Critique*. Paris, 1939.
- MATZDORFF (R.). — Rapports entre les formes paroxystiques migraineuses et épileptiques. *Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1936, p. 574.
- MINGAZZINI (G.). — Sui rapporti fra l'emierania oftalmica e gli stati psicopatici transitori. *Rev. sperim. di fren.*, 1893, p. 216 et 1895, p. 642.
- MOEBIUS. — Die Migräne. *Pathol. u. Therap. de Nothnagel*, 1894.
- MUSKENS. — L'épilepsie. Amsterdam, 1924.
- NEISSER. — Ueber migraine-épilepsie. *Berlin Klin. Wochs*, 1915, p. 389.
- NIELSEN. — Etiology of epileptiform convulsions. *Med. Journ. and. Rec.*, 16 sept. 1925.
- NORTHFIELD (W. C.). — Some observations on headache. *Arch. of Neur. a. Psychi.*, juin 1938, p. 133.
- PAGNIEZ (Ph.) et LIEUTAUD (P.). — Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales. *Presse médicale*, 19 nov. 1919.
- PAGNIEZ (Ph.) et LEOBARDY (J. DE). — Des conditions de production de la crise hémoclasique d'origine alimentaire chez certains épileptiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 25 février 1921.
- PAGNIEZ (Ph.). — L'épilepsie. Conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement. Paris, 1929.
- PARKER (H.-L.). — Unusual forms of pain in the area of the fifth nerve. *J. Amer. med. Assoc.*, 1924, p. 1672.
- PASKIND (H.-A.). — Relationship of Migraine, epilepsy and some other neuropsychiatric disorders. *Arch. of Neuro. a. Psych.*, juillet 1934, p. 45.

- PAULIAN (D.). — Contribution à l'étude de la migraine. *Paris Médical*, 1925, p. 110.
- PELZ (A.). — Ueber transitorische aphasia bei migräne. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1916, p. 1095.
- PHILLIPS (J.). — The relation between migraine and Epilepsy. *J. of Amer. Méd. Assoc.*, 24 juin 1922, p. 1960.
- PIORRY. — Sur l'une des affections désignées sous le nom de migraine ou hémicranie. *Traité de médecine pratique*, t. VIII, 1850, p. 75.
- PITBES. — Revue de Médecine, 1888.
- PÖTZL (G.). — Migraine als epileptischen equivalent. *Wiener med. Woch.*, n° 3, 1926.
- RAFFLIN. — Les constantes urinaires de la migraine. *Soc. de Psychi.*, 26 avril 1928.
- RAULLET. — De la migraine ophtalmique. *Thèse de Paris*, 1883.
- REBIERRE (P.). — Amaurose équivalent comitial ou crise avortée. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1928, p. 675.
- ROBIN (G.). — Migraine et épilepsie. *Rev. mod. de méd. et de chir.*, mars 1939, p. 71.
- ROBIOLIS. — Contribution à l'étude de la migraine dite ophtalmique et de ses diverses manifestations. *Thèse de Montpellier* 1884.
- RODIET (A.). — Des rapports de la migraine et de l'épilepsie. *Gaz. des Hôp.*, 4 mai 1909.
- ROGER (H.) et REBOUL-LACHAUX (J.). — Le syndrome excito-visuel du champ aveugle des hémianopsiques. *L'Encéphale*, décembre 1921, p. 573.
- ROGER (H.). — Les migraines, diagnostic et traitement. *Pratique Méd. fr.*, 1923, II, p. 147.
- SALMON (A.). — Du mécanisme des crises de migraine. *Riv. sperim. di. Frenia*, 30 sept. 1935, p. 469.
- SAVAGE (G.-M.). — Alternance des névroses. *The Journ. of Ment. Sc.*, janv. 1887.
- SCHRODER. — Métabolisme des migraineux. 25^e anniversaire de la *Soc. de Neurol.*, 27 mai 1925, p. 922.
- SJÖGREN (H.). — Considérations inspirées par les examens successifs pratiqués dans environ 400 cas d'épilepsie. *Acta Psychi. et neurol.*, f. 2, 1938, p. 185.
- SOUQUES et DREYFUS-SÉE (Mlle). — Un équivalent épileptique sous la forme d'amaurose monoculaire. *Revue Neurologique*, 10 janvier 1924, p. 98.
- SPATLING. — Cité par Paskind. *Loc. cit.*
- SPILLER (W.-G.). — The relations of migraine to epilepsy, with the reports of illustrative cases. *Amer. J. Méd. Sc. Philadelphie*, 1900, et *J. of Nerv. a. Mental. disease*, février 1900, p. 118.
- STEIN (C.). — Hereditary factors in epilepsy. *Amer. J. of Psychi.*, 1933, p. 989.
- STRASSBURGER. — Le traitement de la migraine par le luminal. *Klin. Wochs.*, II, 1923, p. 1592.
- STROHMAYER. — Ueber die beziehungen Zwischen epilepsie und migräne. *Munch. Med. Wachs.*, 1903, p. 423, et *Centrbl. f. Nervenh.*, XXVI, janv. 1903.
- THOM (A.-D.). — The relation between the genetic factors and the age of onset of 157 cases of Heredity epilepsy. *Boston M. a. S. J.*, 23 sept. 1915.

- TINEL et LAMACHE. — Relation de la psychose maniaque-dépressive avec les crises de migraine, d'épilepsie, d'asthme ou d'urticaire. *Soc. de Psychiatrie*, 19 janv. 1928.
- TISSOT (S.-A.-D.). — Des nerfs et de leurs maladies. Delahaye Ed. Paris, 1855, t. XI, p. 393.
- TURNER (W.-R.). — Epilepsy a study of the idiopathic disease. The Macmillan Company. New-York, 1907.
- ULRICH (Martha). — Beiträge zur Aetiologie und zur Klinischen Stellung der Migraine. *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, w. 31, juin 1912, p. 134.
- VALLERY-RADOR (Pasteur). — Rapport sur la pathogénie des migraines. *VI^e Réunion Neurol. intern. annuelle*, 27 mai 1925 et *Revue Neurol.*, juin 1925, p. 881.
- VALLERY-RADOT (Pasteur) et HAMBURGER (J.). — Les migraines. Etude pathogénique, clinique et thérapeutique. Masson, Ed., Paris, 1935, p. 31.
- VINING (C.-W.). — Bilious attacks and epilepsy. *The Lancet*, 21 janv. 1932, p. 122.
- WATERMAN. — Les relations existant entre l'épilepsie et la migraine. *Boston Med. and Surgic. Journ.*, Vol. CLXX, 5 mars 1941, p. 337.
- WEISMANN (Suzanne). — Des migraines. *Thèse de Paris*, 1924.
- WERNICKE (C.). — Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende. Cassel T. Fischer, 1881.
- WIMMER (A.). — Epilepsie. Amaurose paroxystique, équivalent épileptique. *Revue Neurologique*, 3 juillet 1924, p. 87.
- WOOD. — Epileptoid migraine. *Med. News*, 25 décembre 1894, p. 708.
-

LES LÉSIONS DU FOND D'ŒIL DANS LA MALADIE DE BOURNEVILLE

*(A propos d'une observation de sclérose tubéreuse
avec tumeur rétinienne)*

PAR

EUZIERE, VIALLEFONT et DUC (de Montpellier)

Parmi les affections du système nerveux, certaines congénitales, habituellement héréditaires, s'accompagnent souvent de malformations de la peau et des différents viscères. Longtemps mal connues, car l'attention était attirée au début sur telle ou telle particularité, le rapprochement ne s'est fait que peu à peu. Van der Hoeve a groupé sous le nom de phakomatoses la maladie de Bourneville, la maladie de Recklinghausen, la maladie de Von Hippel-Lindau, y adjoignant depuis peu le syndrome de Sturge-Weber. Van Bogaert met en relief l'élément cutané et étudie ces affections sous le nom de dysplasies neuroectodermiques congénitales, y faisant entrer certaines dystrophies ectodermiques avec manifestations nerveuses. Peut-être convient-il d'en rapprocher encore la dysencéphalie splanchnokystique d'Apert et les cas tels que ceux récemment publiés par Snapper et Formyne, par Van Bogaert, de kystes viscéraux avec angiome caverneux cérébral ou anévrysme basilaire du cerveau.

Dans la plupart de ces affections, les lésions du fond d'œil, d'allure tumorale le plus souvent, paraissent plus fréquentes au fur et à mesure qu'on les recherche davantage ; elles témoignent par leur simple présence de la multiplicité des lésions, elles aident à préciser le diagnostic et tirent leur intérêt du fait qu'elles sont accessibles à une observation directe et que leur évolution peut être suivie au jour le jour. Bien connues des neurologistes auxquels elles apportent des renseignements objectifs, ces notions

doivent être présentes à l'esprit des ophtalmologistes qui, sur le seul aspect du fond d'œil, doivent penser à de telles affections et qui doivent comprendre l'importance et la réelle valeur de ces lésions isolées dans leur étude génétique.

Dans ce court article nous rapportons, à propos d'une observation personnelle, les cas publiés de lésions du fond d'œil dans la maladie de Bourneville.

OBSERVATION. — Cha... Léon, mobilisé, 22 ans, cultivateur dans les Deux-Sèvres, entre en novembre 1940 au Centre de neuro-psychiatrie de la XVI^e Région militaire pour crises d'épilepsie.

Le début des crises remonte à l'âge de 16 ans, elles se manifestaient une à deux fois par semaine sous forme de mouvements convulsifs bilatéraux de la face et des membres supérieurs sans chute. A l'âge de 19 ans, leur intensité et leur fréquence ont augmenté et la symptomatologie s'est alors complétée avec chute, morsure de la langue, incontinence des urines et amnésie post-critique. Elles motivèrent son hospitalisation à l'hôpital de Nantes en 1939, où le diagnostic de sclérose tubéreuse de Bourneville fut porté ; à cette époque, un certificat du D^r Giroire mentionne « des adénomes sébacés de la face et des opacités disséminées dans l'encéphale à la radiographie ». Aucun autre examen, semble-t-il, n'a été pratiqué.

Incorporé en 1940, et sevré de gardénal, il a présenté jusqu'à dix crises par jour ; hospitalisé en vue de sa présentation devant la Commission de Réforme d'Angers, il a été dirigé, après évacuations successives, sur Montpellier.

Antécédents. — L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent héréditaire ni familial ; il est le sixième d'une famille de neuf enfants tous en bonne santé, et ne peut signaler aucune malformation physique dans sa famille. Il a fréquenté l'école jusqu'à l'âge de onze ans, où il était, paraît-il, doué pour le calcul, mais il a dû interrompre ses classes sans avoir passé son certificat d'études primaires.

Dans ses antécédents personnels, on note que les lésions cutanées de la face existaient dès la naissance et que les chaussures lui faisaient mal dès son jeune âge à cause de tumeurs sur le limbe unguéal des orteils ; enfin, une « grippe » sévère l'a atteint en 1930 en même temps que sa mère et celle-ci en est morte.

EXAMEN

1^o *Du système nerveux.* — Nous avons assisté à des crises d'épilepsie classique, rebelles au traitement gardénalique ; le gardénal, à 0 gr. 50 par jour, associé au tartrate boricopotassique et à la strychnine, laisse persister des crises presque quotidiennes caractérisées par une raideur généralisée sans chute, par des mouvements cloniques de la face, et parfois par quelques cris inarticulés.

L'examen neurologique est normal ; la motricité, la sensibilité et les réflexes sont normaux.

A l'examen radiographique du crâne : « On voit une masse opaque « qui se projette en pleine cavité crânienne sur la ligne médiane, un « peu au-dessus du plancher de l'étage antérieur. Il s'agit vraisem- « blablement d'une calcification tumorale. On note, en outre, un « aspect flou du bord postérieur du clinocône postérieur, zone de « destruction osseuse. » (D^r Bétoulières). Pas d'anomalies de la voûte, sinus frontaux très développés.



2° *De la peau et des muqueuses.* — Lésions caractéristiques de la face du type Pringle, au front, au nez, sous la lèvre inférieure (voir photographie) ; petits « molluscum pendulum » à disposition symétrique à la base du cou, dans le dos et en particulier dans la région scapulaire et les lombes, à la racine des bras débordant sur la région pectorale ; hyperpigmentation avec hyperpilosité de la région sacrolombaire où l'on constate des lésions cutanées analogues à celles de la fibromatose de Recklinghausen : ce sont des masses mamelonnées occupant l'épaisseur du derme ; les follicules pileux déprimés donnent l'aspect de « peau d'orange » et à certains endroits la peau donne, au toucher, la sensation de « scrotum vide » ; taches achromiques de dimensions variables particulièrement nettes sur le flanc droit et la région trochantérienne du même côté, et taches pigmentées rouges d'aspect nævique aux épaules ; tumeurs typiques de Kœnen au gros orteil gauche et au 4^e orteil droit ; petites élévures miliaires rougeâtres à la face interne des joues.

3° *Ophthalmologique*. — Aux deux yeux l'acuité visuelle est normale ainsi que la motilité, la sensibilité, les réflexes, la chromatopsie et le tonus. A noter un léger hippus pupillaire bilatéral. A droite, l'examen du fond d'œil montre tout d'abord une masse d'allure tumorale blanchâtre, située en dedans de la papille et sur un plan un peu plus élevé ; de trois diamètres papillaires environ de large sur deux de haut, elle fait une saillie de deux dioptries environ, inégale d'ailleurs suivant les points, elle paraît constituée d'une série de petits ballons ou de petites vésicules juxtaposées comme une framboise ou une mûre ; cette masse est blanche et paraît extrêmement lumineuse et brillante ; l'aspect rappelle celui décrit sous le nom de « Drusen » ou de verrucosités hyalines de la papille. A son contact, un vaisseau rétinien supérieur disparaît au-dessous d'elle, un autre, inférieur, disparaît, puis reparait au-dessus, traduisant par sa discontinuité l'importance de la dénivellation.

De la partie interne de cette masse tumorale part un voile léger blanc qui s'appuie également sur les vaisseaux temporaux supérieurs voisins et qui va se terminer sans démarcation très nette sur la papille dont il occupe le quadrant supéro-externe.

Le reste du fond d'œil est normal, les vaisseaux ont un aspect normal, la tension artérielle rétinienne est normale.

L'œil gauche est absolument normal à tous les points de vue, il n'y a aucune anomalie du fond d'œil.

4° *Somatique*. — Taille : 1 m. 76, grosses mains en battoir ; peinture de chaussures 42 ; arcades sourcilières un peu saillantes, menton assez fort, macroglossie.

A la radiographie du squelette : léger spina bifida de S1. En outre, « dystrophie osseuse des mains, avec prédominance du processus de « raréfaction et de décalcification, mais avec un processus conomi-
« tant de densification (trapèze, trapézoïde, os crochu, 1^{re} et 2^e phalanges de l'index et du médus), déformation des phalanges dont
« les bords sont devenus à peu près rectilignes ». « Le bassin et les
« extrémités supérieures des fémurs sont marqués par une densification importante. Les fémurs, les os des deux jambes, des bras et
« des avant-bras et le rachis dorsal présentent le même processus.
« Le squelette des pieds présente simultanément le double processus
« de densification et de raréfaction. » (Dr Parès).

Cœur et poumons normaux à l'examen clinique et radiologique ; à signaler seulement des ombres hilaires chargées avec quelques noyaux de selérose fibro-calcaire.

5° *Humoral*. — Urines normales. Calcémie : 86 milligr. par litre ; réactions sérologiques de la syphilis négatives dans le sang ; la ponction lombaire a été refusée.

6° *Psychologique*. — Niveau mental de 6 à 7 ans (tests de Vermeylen).

Plusieurs points sont intéressants dans notre observation :

1° La discrétion relative des troubles psychiques puisque le sujet a pu aller à l'école jusqu'à onze ans. Son niveau mental, de 6 à 7 ans d'après les tests de Vermeylen, permet de le classer parmi les débiles mentaux.

2° L'absence de tout caractère héréditaire ou familial.

3° La présence de tumeurs de Koenen tout à fait caractéristiques.

4° La concomitance de manifestations cutanées analogues à celles de la maladie de Recklinghausen à tel point que plusieurs médecins non prévenus ont porté le diagnostic de maladie de Recklinghausen.

5° L'existence de lésions du squelette caractérisées par un double processus de décalcification et de densification.

6° La présence visible à la radiographie de calcification intracérébrale faisant penser à la possibilité d'une tumeur cérébrale.

7° L'ébauche d'acromégalie.

8° La lésion tumorale rétinienne.

C'est là que réside surtout l'intérêt de notre observation et nous voudrions insister sur ces lésions du fond d'œil dans la maladie de Bourneville.

C'est Van der Hoeve qui, en 1921, les a constatées et décrites pour la première fois. Dans une série de travaux, il a rapproché la maladie de Bourneville et la maladie de Recklinghausen (si souvent intriquées) de la maladie de Von Hippel Landau et, dernièrement, de la maladie de Sturge-Weber. Il a ainsi constitué le groupe des *phakomatoses* dans lesquelles les lésions et les tumeurs du fond d'œil, de la papille et de la rétine sont assez fréquentes ; on en trouve une substantielle revue générale dans l'article de Nordmann du récent *Traité d'Ophtalmologie*.

Anatomiquement, les lésions ont été bien étudiées dans quelques observations de maladie de Bourneville : les tumeurs siègent au niveau de la papille ou dans la couche des fibres nerveuses de la rétine. Van der Hoeve y décrit de grandes cellules à limites imprécises, d'aspect syncytial, qu'il considère comme une sorte de neurocytes ou de neuroblastes non encore différenciés en cellules gliales ou ganglionnaires. L'examen anatomo-pathologique de Best met en évidence des lésions histologiques analogues. Fleischer décrit un épaissement vasculaire remarquable. Horniker insiste sur l'état des vaisseaux et rapproche leurs lésions de celles de l'angiomatose ; Schob décrit des fibres névro-

gliques dans les tumeurs rétinienne ; Van Manen, Kaznelson et Meksinoï rapportent également des examens anatomiques ainsi que récemment Hirose et Nagae, dans une curieuse observation de tumeur bilatérale de la papille se présentant cliniquement comme une stase papillaire banale.

Dans l'observation princeps de Van der Hoeve, la papille était recouverte dans sa moitié supérieure par une tumeur arrondie ayant environ le diamètre d'une papille, faisant une forte saillie, de couleur jaune clair, paraissant kystique, présentant quatre petites hémorragies superficielles. Des bords supérieurs de cette tumeur se détachaient trois petites tumeurs isolées et saillantes, d'un diamètre de $1/4$ ou $1/5$ de diamètre papillaire. Van der Hoeve a vu la tumeur principale se vider rapidement et se reformer, à plusieurs reprises, en même temps que se produisaient des hémorragies et que se détachaient de petites parcelles qui ont flotté librement en avant, à l'intérieur du globe. Cet œil présentait, en outre, à la partie nasale et inférieure de la papille, un vaisseau engainé par un tractus blanchâtre sur une longueur de $2/3$ de diamètre papillaire environ. A la périphérie, du côté nasal, il y avait trois taches arrondies, une en bas, deux en haut, blanchâtres, dont l'une recouvrait les vaisseaux nasaux supérieurs. Entre la papille et la macula, quelques exsudats blanchâtres étaient disposés en lignes verticales. Enfin, en bas et en dehors de la macula, à partir de la veine temporale inférieure, s'étendait une plage blanchâtre, dont les contours supérieurs étaient un peu imprécis, de $1,5$ diamètre papillaire de diamètre, et sur laquelle passaient trois petits vaisseaux à direction verticale. L'acuité visuelle était normale avant les hémorragies.

Après la description initiale de Van der Hoeve un certain nombre de cas sont rapportés; en France, les cas observés sont au nombre de trois seulement, notre observation serait la quatrième.

Guillain et H. Lagrange, en 1934, rapportent l'observation d'une jeune fille de 18 ans qui avait été soignée dans l'enfance pour adénomes sébacés de la face et qui présentait un tableau clinique de tumeur cérébrale à évolution rapide avec baisse de la vision : l'examen ophtalmoscopique montra une stase papillaire bilatérale, et, à l'œil droit, près de la papille, une plage un peu saillante, d'aspect nacré, un peu plus grande qu'une papille, entourée d'un semis de taches plus petites, nacrées, aux limites nettes ; l'intervention chirurgicale ayant été déconseillée, cette malade fut revue à 25 ans ; les symptômes d'hypertension cra-

nienne avaient disparu, mais la malade était aveugle et présentait une obésité de type hypophysaire.

Le cas publié en 1939 par Garcin, Renard, Mlle Huguet et Caron, concerne une jeune fille de 30 ans, comitiate présentant des lésions cutanées diverses et des calcifications intracrâniennes. L'œil droit était parfaitement normal. L'œil gauche présentait, à l'examen ophtalmoscopique, un kyste au bord inféro-temporal de la papille, d'un diamètre un peu inférieur à celui de la papille, kyste blanc ardoisé et saillant de deux dioptries (soit $2/3$ de millimètre). Huit jours plus tard, une nouvelle lésion — tache blanc jaunâtre, arrondie, un peu plus petite qu'un diamètre papillaire, peu saillante, — était apparue au-dessus de la macula, tout près des vaisseaux temporaux supérieurs : une artériole pénétrait et disparaissait dans cette tache, une veinule en sortait et il y avait une toute petite hémorragie au point où la veine sortait de la tache. Quelques temps après, en un autre point de la rétine, une petite zone semblait se décolorer.

Spillmann, Watrin, Meignant et Weille rapportent en 1939 l'observation d'un cas de maladie de Bourneville concernant un jeune homme de 15 ans atteint, en particulier, d'idiotie, d'épilepsie, de puberté précoce avec macrogénitosomie et de lésions importantes bilatérales du fond d'œil observées par les professeurs Jeandefize et Thomas ; il y avait trois masses arrondies à l'œil droit, une à l'œil gauche, la plus volumineuse était d'un diamètre supérieur à celui de la pupille, la plus petite d'un quart de diamètre papillaire. Ces masses étaient de couleur blanche, légèrement rosées paraissant recouvertes de pailettes très réfringentes ; elles siégeaient près de la papille, la périphérie du fond d'œil étant normale.

Peut-être peut-on rapprocher de ces deux cas ceux des malades de Thiébaut, Lemoyne et Guillaumat qui présentent des kystes intra-oculaires avec l'aspect clinique de phakomatoses.

À l'étranger, les Belges ont particulièrement étudié la question et les articles du *Journal belge de Neurologie* de 1933, consacrés à la sclérose tubéreuse et aux maladies du même groupe, sont classiques.

Van Bouwdijk Bastiaanse y décrit une famille composée du père et de 9 enfants (il y avait eu quatre avortements), qui a été examinée par Van der Hoeve. Nous relèverons seulement les lésions oculaires :

La troisième enfant, Jeanne, présentait un strabisme interne de l'œil gauche, amblyope depuis l'enfance, avec une petite tumeur rétinienne absolument typique.

Mariée, Jeanne eut cinq enfants, parmi lesquels une fillette qui présentait à l'âge de trois ans, dans le fond d'œil, un grand nombre de petites taches blanches, dont l'aspect rappelait celui de la rétinite ponctuée albescente.

La quatrième enfant, Anne, présentait des petites tumeurs du fond d'œil.

La septième enfant, Camille, présentait, outre des restes de membrane pupillaire, de petites taches blanchâtres du fond d'œil.

Borremans, Dyckmans et Van Bogaert, étudiant la famille Ja..., rapportent l'observation de Mme Ja... : l'œil droit est normal, mais l'œil gauche présente un petit foyer granuleux de la grosseur d'une tête d'épingle entre la papille et la macula.

A. Ley rapporte l'observation d'un homme de 38 ans, dont l'œil gauche présente, au bas de la papille gauche, une petite tumeur blanche et granuleuse.

Van Manen a examiné une fillette de 8 ans, qui présentait à l'œil droit quatre tumeurs ovales, bien limitées, la plus grande ayant deux diamètres pupillaires de largeur avec quelques capillaires visibles ; à l'œil gauche il y avait deux tumeurs analogues, dont la plus grande présentait des concrétions brillantes. Aux deux yeux, il y avait des placards de dépigmentation et des amas de pigments. Histologiquement, les tumeurs comprenaient des fibres nerveuses et de grosses cellules ressemblant à des neurocytes.

Parmi les travaux de langue allemande, les publications de Vogt qui a observé un malade de nombreuses années, sont particulièrement intéressantes. Elles concernent un homme de 42 ans présentant dans le fond d'œil, à droite, quelques petites tumeurs dont la plus volumineuse ressemblait à une fraise blanche ou encore à une accumulation de perles : à l'œil gauche, il y avait quelques taches blanches. Pendant les huit ans de l'observation, il n'y a eu aucun changement.

Kuchenmeister a observé un cas de lésions rétiniennes kystiques avec concrétions calcaires.

Fleischer rapporte une observation de lésions rétiniennes avec examen anatomique.

Horniker, Herrenschwand, Rintelen signalent l'association d'hémorragies et de tumeurs rétiniennes.

Horniker et Salom rapportent également des cas de néoformations du fond d'œil.

Nitsch rapporte un cas de tumeur isolée de la papille.

Best rapporte l'observation d'un petit malade âgé de six ans avec gros foyer arrondi rouge clair au pôle postérieur d'un œil. L'examen anatomique montra plusieurs petites tumeurs rétinienues.

Schob étudie également les tumeurs rétinienues de la maladie de Bourneville, y décrivant des fibres névrogliques.

La littérature *nordique* comprend les articles richement illustrés de Kveim et de Morten Anker et Kveim.

Dans la première observation qui concerne une fillette de 13 ans, les lésions oculaires étaient unilatérales à l'œil gauche : à la périphérie, il y avait une tumeur blanc jaunâtre de la dimension d'une papille ayant l'aspect d'une framboise et quatre petites plages d'aspect laineux ressemblant à des tumeurs, de couleur gris blanchâtre et rappelant les infiltrations que l'on voit dans les périphlébites.

La deuxième observation concerne un homme de 25 ans suivi pendant 18 mois, sans qu'il y ait le moindre changement dans la lésion constatée à l'œil gauche : tumeur périphérique ayant l'aspect d'une framboise.

Enfin, la troisième observation est celle d'un homme de 40 ans : à l'œil droit les bords papillaires étaient indistincts ; quelques vaisseaux au voisinage immédiat de la papille étaient bordés comme par un exsudat, au-dessus de la papille et près de la macula, il y avait quelques taches sans modification de relief. Dans la partie inférieure, il y avait une importante tumeur à facettes, de trois diamètres papillaires de diamètre. L'œil gauche présentait seulement quelques lésions non caractéristiques.

Parmi les auteurs de langue anglaise Bloch et Grove, en 1938, rapportent l'observation d'un comitial de 43 ans qui présentait à l'œil droit une tumeur, gris blanchâtre, de la dimension d'une papille, située à deux diamètres papillaires au-dessus de la papille et faisant une saillie de $\frac{2}{3}$ à 1 millimètre, rappelant l'aspect d'une mûre blanche ; la tumeur siégeait dans la couche des fibres nerveuses de la rétine.

Tarlan et Mac Grath ont récemment rapporté un nouveau cas dont nous n'avons pu, en raison des circonstances, prendre connaissance.

En Russie, Kaznelson et Meksinof rapportent, en 1936, l'observation très intéressante d'un malade qui présentait des signes de tumeur cérébrale ; on voyait à l'œil droit une gomme de la papille, ce qui le fit traiter comme syphilitique ; puis, il présenta une stase papillaire bilatérale et à l'œil droit un groupe de

lésions proéminentes, gris jaunâtre, qui recouvraient à peu près entièrement le nerf optique et qui présentaient quelques petites hémorragies. L'examen anatomique permit de porter le diagnostic de sclérose tubéreuse de Bourneville et l'examen histologique des yeux confirma les examens anatomiques déjà pratiqués par divers auteurs.

Signalons qu'à *Prague*, Schwarz et Luk ont rapporté un cas de sclérose tubéreuse avec tortuosité des vaisseaux rétiens, qu'il faut peut-être rapprocher des cas de Kaznelson et Meksinof et de Hirose et Nagae.

Au *Japon*, l'observation de Hirose et Nagae, publiée dans les *Annales d'oculistique*, avec une abondante iconographie, relate l'observation d'un homme de 23 ans présentant aux deux yeux l'aspect d'une importante stase papillaire, avec nombreuses hémorragies du fond d'œil à l'œil gauche. L'examen anatomique montra qu'il s'agissait, non pas de stase vraie, mais d'hypertrophie par tumeur papillaire bilatérale ; il y avait également des tumeurs solitaires au niveau de la couche des fibres nerveuses et des foyers hémorragiques dans chacune des couches de la rétine.



Ce rappel très résumé des lésions oculaires observées dans la sclérose tubéreuse de Bourneville permet, schématiquement, de distinguer — à côté de la stase papillaire ou de l'atrophie optique banales, en rapport avec les lésions intra-craniennes — des lésions purement oculaires parmi lesquelles on peut distinguer :

A. *Les tumeurs de la papille optique* qui se présentent soit comme telles, soit sous l'aspect de stase papillaire (Hirose et Nagae), soit sous l'aspect de gomme de la papille (Kaznelson et Meksinof).

B. *Les lésions rétiniennes* qui siègent au niveau de la couche des fibres nerveuses ; elles peuvent se présenter avec une apparence banale de voiles ou d'*exsudats* (Van der Hoeve, obs. personnelle, 1^{er} cas de Kveim) ou de *placards à pigmentation irrégulière* (Van Manen). Plus souvent il s'agit de *taches* arrondies presque toujours blanchâtres, soit isolées, soit peu nombreuses (4 dans le 3^e cas de Kveim) soit nombreuses et rappelant l'aspect de la rétinite ponctuée albescente (Van Bouwdijk Bastiaanse) ; ces taches sont parfois un peu saillantes (Guillain et Lagrange).

Les lésions les plus caractéristiques se présentent sous forme

de *tumeurs* souvent uniques, parfois multiples (au nombre de quatre dans le cas de Van Bouwdijk Bastiaanse) faisant une saillie importante estimée habituellement à deux ou trois dioptries ($2/3$ à 1 mm.) (Garcin, Renard ; Bloch et Grove, etc...). Les dimensions vont depuis celles d'une tête d'épingle (Borremans, Dyckmanns et Van Bogaert) jusqu'à une étendue de trois diamètres papillaires de diamètre (Kveim, obs. n° 3, obs. personnelle). Elles ont, en général, l'étendue d'un diamètre papillaire.

La teinte en est blanchâtre, parfois ardoisée ou gris blanchâtre, rouge clair dans la seule observation de Best ; l'aspect en est très souvent polykystique, il semble qu'il s'agisse de nombreux petits kystes juxtaposés et les auteurs les comparent volontiers — la couleur mise à part — à une fraise (Vogt), à une framboise (Kveim) ou à une mûre ; notre observation est tout à fait caractéristique à ce sujet. Elles sont parfois (Van Manen, Spillmann et ses collaborateurs) recouvertes de particules brillantes très réfringentes.

Les taches et les tumeurs sont fréquemment associées ; on peut également rencontrer des hémorragies rétiniennees comme dans les cas de Hornicker, Herrenschwand, Rintelen... Il faut savoir que l'aspect du fond d'œil n'est pas toujours immuable : Kveim, pendant 18 mois, Vogt pendant 8 ans, n'ont pas observé de modification, mais Garcin a vu apparaître successivement plusieurs taches et il faut retenir l'observation si curieuse de Van der Hoeve qui a vu les kystes se former, grossir et se vider sous ses yeux.

Outre l'intérêt anatomique et scientifique de ces localisations oculaires on voit donc toute l'importance d'un examen ophtalmoscopique, non seulement chez tout malade atteint de sclérose tubéreuse, mais encore chez tout membre de sa famille et chez tout sujet suspect, de façon à dépister certaines formes frustes de maladie de Bourneville.



P.-S. — Depuis la rédaction de cet article, deux d'entre nous ont observé dans le service du Professeur Margarot un nouveau cas de maladie de Bourneville avec de curieuses modifications unilatérales de l'aspect du fond d'œil : aspect d'oblitération et de transformation en un cordon fibreux blanc de l'origine de l'artère temporale supérieure, aspect d'exsudats blancs engai-

nant sur la papille plusieurs vaisseaux et s'étendant sur la partie nasale juxtapapillaire ; un tel aspect qui ne s'accompagnait d'aucun trouble circulatoire est à rapprocher de l'observation princeps de Van der Hoeve et des observations de Kveim, peut-être a-t-il été parfois considéré comme banal et sans relation avec la sclérose tubéreuse ; de nouvelles observations et des examens anatomiques seraient intéressants, qui montreraient sans doute des proliférations de la névroglie.

BIBLIOGRAPHIE

- VAN BOUWDIJK BASTIAANSE. — Recherches cliniques et histologiques sur une forme familiale de sclérose tubéreuse. *Journ. belge Neur.*, t. 33, 10 oct. 1933, p. 697.
- BEST. — *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*, t. 6, p. 590.
- BLOCH et GROVE. — Un cas de sclérose tubéreuse avec tumeur rétinienne. *Arch. of ophthalm.*, t. 19, p. 36-38, 1938.
- L. VAN BOGAERT. — Sclérose tubéreuse et spongioblastome multiforme. *Journ. belge Neur.*, t. 33, 12 déc. 1933, p. 802.
- Les dysplasies neuro-dermiques congénitales. *Rev. Neur.*, 1935, 1, p. 353.
- BORREMAN, DYCKMANS et VAN BOGAERT. — Etudes cliniques généalogiques et histopathologiques sur les formes hérédofamiliales de la sclérose tubéreuse. La famille Ja... *Journ. belge Neur.*, t. 33, 10 oct. 1933, p. 713.
- FLEISCHER. — Sur les constatations cliniques et anatomiques dans la sclérose tubéreuse cérébrale. *Kl. M. f. Augenh.*, t. 95, 1935, p. 397.
- GARCIN, RENARD, Mlle HUGUET et CARON. — Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville. Adénomes sébacés, crises convulsives, phakomatoses rétiniennes, calcifications intracranienues, tumeurs périphériques de Koenen. *Rev. Neur.*, 1939, 1, p. 62.
- GUILLAIN et H. LAGRANGE. — Phakomatose rétinienne de Van der Hoeve dans un cas de sclérose tubéreuse. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, 2 nov., p. 1421.
- HERRENSCHWAND. — Sur les modifications du fond d'œil dans la sclérose cérébrale tubéreuse. *Kl. M. f. Augenh.*, t. 83, 1929, p. 732.
- HIROSE et NAGAE. — Au sujet des altérations du fond d'œil et de l'examen histologique de l'œil dans la sclérose tubéreuse (maladie de Bourneville). *Ann. d'Oc.*, janvier 1940, p. 1.
- VAN DER HOEVE. — *Graefes Ar. f. Ophth.*, t. 105, 1921, p. 880.
- Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose und verwandte Krankheiten. *Graefes Ar. f. ophth.*, t. 105, 1921, p. 880 ; t. 111, 1924.
- Signes oculaires dans la sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales (Bourneville) et la neurofibromatosis multiplex (Recklinghausen). *Soc. ophth. Paris*, 1925, p. 211.
- Les phakomatoses de Bourneville, de Recklinghausen et de Von Hippel Lindau. *Journ. belge Neur.*, t. 33, 11 nov. 1933, p. 752.

- Une quatrième phakomatose. *Soc. ophl. allem.*, Heidelberg, juillet 1936.
- Phakomatoses. *Nederl. Tijds. v. Geneesk.*, 1938, p. 4, 418.
- HOLLMANN. — Sclérose tubéreuse et tumeur cérébrale. *S. Neur.*, t. 156, 1936, p. 57.
- HORNIKER. — *Heidelberg Ges.*, t. 49, 1932, p. 357.
- HORNIKER et SALOM. — *Boll. d'Oc.*, t. 11, 1932, p. 497.
- KAZNELSON et MEKSINOF. — Clinique et anatomie pathologique des modifications rétinienne dans la sclérose cérébrale tubéreuse. *Soc. Vestn. ophl.*, t. 9, 1936, p. 450.
- KUCHENMEISTER. — *Zentralbl. f. ges. Ophl.*, t. 34, 1934, p. 59.
- A. LEY. — Sclérose tubéreuse de Bourneville sans troubles mentaux avec hérédité similaire dans la descendance. *Journ. belge Neur.*, t. 33, oct. 1933, p. 684.
- VAN MANEN. — Altérations du fond d'œil dans la sclérose cérébrale tubéreuse. *Nederl. Tijds. v. Geneesk.*, 1936, p. 2377.
- MORTEN, ANKER et KVEIM. — Trois cas de sclérose cérébrale tubéreuse avec phakomes rétinien de Van der Hoeve. *Acta ophl.*, t. 16, 1938, p. 454.
- NAGAE. — Sur un cas de sclérose tubéreuse, maladie de Bourneville. *S. ophl. Japon*, t. 40, 1936, p. 1301.
- NAKAYASU. — *S. ophl. Jap.*, t. 39, 1935.
- NITSCH. — Le fond d'œil dans la sclérose tubéreuse cérébrale. *Z. f. Augenh.*, t. 62, 1927, p. 73.
- RINTELEN. — Modifications du fond d'œil dans la sclérose tubéreuse cérébrale. *Z. f. Augenh.*, t. 88, 1935, p. 15.
- ROGER et ALLIEZ. — Les neuro-ectodermoses. Neurogliomatose de Recklinghausen périphérique et centrale ; sclérose tubéreuse de Bourneville avec adénomes sébacés de la face ; angiomatose cérébro-rétinienne de Lindau. *Presse Méd.*, 28 déc. 1935, p. 2113.
- SCHOB. — Contribution à l'étude des tumeurs rétinienne dans la sclérose tubéreuse. *Z. f. d. g. Neur. u. Psych.*, t. 95, 1925, p. 731.
- SCHWARZ et LUKL. — Sclérose tubéreuse de Bourneville. *S. Neur.*, Prague, 11 nov. 1936 ; *R. Neur.*, 1938, 1, p. 402.
- SPILLMANN, WATRIN, MEIGNANT et WEILE. — Sclérose tubéreuse de Bourneville et nævi fibromateux symétriques de la face. Réunion dermat. de Nancy, 23 janv. 1939. *Bull. de la Soc. de Dermat.*, 1939, p. 255.
- TARLAN et MAC GRATH. — Modifications pathologiques du fond d'œil dans la sclérose tubéreuse. *J. of nerv. a. ment. dis.*, t. 98, n° 1, 1940, p. 23-35.
- THIÉBAUT, LEMOYNE et GUILLAUMAT. — Deux syndromes oto-neuro-oculistiques d'origine congénitale. Leurs rapports avec les phakomatoses de Van der Hoeve et autres dysplasies neuro-ectodermiques. *Rev. Neur.*, 1939, 2, p. 71.
- VOGT. — Seltener Maulbeertumor der Retina bei tuberöser Hirnsklerose, 9 Jahre Verfolgt. *Z. f. Augenh.*, t. 84, 1934, p. 18.
- VOGT et SCHLAPFEN. — Démonstrations cliniques à l'occasion de la visite de l'association médicale de l'Amérique du Nord. *Am. Journ. ophl.*, t. 3, 1934, p. 1053.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE LA CURE DE SAKEL DANS LE TRAITEMENT DES ETATS SCHIZOPHRÉNIQUES

PAR

P. COSSA et H. BOUGEANT (de Nice)

Il n'est pas facile d'apprécier l'efficacité réelle d'une thérapeutique comme la cure de Sakel. La plupart des auteurs se contentent de publier leurs résultats immédiats, parce que la nature même d'une clientèle de psychiatrie, sa dispersion et son indocilité rendent difficile toute enquête tardive. Or, dans une maladie spontanément susceptible de rémissions temporaires, ce ne sont pas les résultats immédiats qui comptent, mais bien les résultats éloignés. Peu importe qu'on rende à sa famille un sujet en apparence guéri, s'il doit présenter, quelques semaines ou quelques mois plus tard, une rechute définitive.

Encore que l'importance du pourcentage de guérisons, et sa concordance d'un pays à l'autre enlèvent à cet argument beaucoup de sa valeur, les nihilistes thérapeutiques n'ont pas manqué de l'opposer aux statistiques optimistes qui paraissent un peu partout. Nous avons essayé, d'après un matériel que nous aurions souhaité plus important, mais qui a le mérite d'avoir été personnellement observé par nous, de préciser les idées à ce sujet.

I. — RÉSULTATS IMMÉDIATS

1° *Statistique d'ensemble.* — Du 1^{er} janvier 1938 au 1^{er} janvier 1942, soit en quatre ans, nous avons traité, par la méthode de Sakel avec ou sans adjonction de choes convulsivants au cardiazol, 98 malades atteints d'états schizophréniques.

Les résultats immédiats sont les suivants :

ANN. MÉD.-PSYCH., XV^e SÉRIE, 100^e ANNÉE, T. II. — Juin-juillet 1942.

	Nombre de malades	Rémission complète + + +	Rémission incomplète + +	Amélioration simple +	Aucun résultat	Décès intercurrent
	—	—	—	—	—	—
1. Hébéphréniques.....	30	11 = 36,6 0/0	9 = 30 0/0	5 = 16,6 0/0	5 = 16,6 0/0	0 = 0 0/0
2. Hébéphrénico-catatoniques.....	12	6 = 50 0/0	3 = 25 0/0	3 = 25 0/0	0 = 0 0/0	0 = 0 0/0
3. Paranoïdes.....	28	15 = 53,5 0/0	6 = 21,4 0/0	0 = 0 0/0	6 = 21,4 0/0	1 = 3,5 0/0
4. Etats schizophréniques évoluant en délire aigu terminal.....	2	1 = 50 0/0	0 = 0 0/0	0 = 0 0/0	0 = 0 0/0	1 = 50 0/0
5. Mélancolies à évolution schi- zophrénique.....	10	5 = 50 0/0	2 = 20 0/0	3 = 30 0/0	0 = 0 0/0	0 = 0 0/0
6. Manie à évolution schizophré- nique.....	1	1 = 100 0/0	0 = 0 0/0	0 = 0 0/0	0 = 0 0/0	0 = 0 0/0
7. Non classés dans les rubriques précédentes.....	15	7 = 46 0/0	3 = 20 0/0	4 = 26 0/0	1 = 6,6 0/0	0 = 0 0/0
Totaux.....	98	46 = 46,9 0/0	23 = 23,5 0/0	15 = 15,3 0/0	12 = 12,2 0/0	2 = 2,1 0/0

Ensemble 70,4 0/0

Ces résultats sont exactement comparables à ceux des grandes statistiques étrangères : la cure de Sakel offre aux schizophrènes 46,9 chances sur cent de rémission complète, et 23,5 chances sur cent de rémission incomplète ; au total 70,4 chances sur cent d'échapper à la séquestration dans un asile. Ces chances sont-elles durables ?

2° *Statistique de la première année.* — Pour nous faire une idée précise de la fréquence des rechutes, nous avons recherché ce qu'étaient devenus les vingt et un malades traités par nous en 1938, et dont le traitement était terminé au plus tard en février 1939, donc plus de trois ans avant le moment où nous écrivons ces lignes. Nous avons pu retrouver vingt de ces vingt et un malades. Ils se répartissent ainsi :

Hébéphréniques	5
Hébéphrénocatatoniques	2 (1)
Paranoïdes	10
Etat schizophrénique évoluant en délire aigu terminal	1 (2)
Mélancolies à évolution schizophrénique	2 (3)
Manies à évolution schizophrénique	1 (3)

L'ancienneté de la maladie n'était que deux fois inférieure à six mois. Elle atteignait jusqu'à 96 mois chez une malade.

Les résultats immédiats ont été les suivants (en se basant sur les critères adoptés par Sakel et par Müller).

++++ Rémission complète	9 = 43 %	ensemble
++ Rémission incomplète	6 = 29 %	72 %
+ Amélioration simple	2 = 9,3 %	
0 Résultats nuls	2 = 9,3 %	
Décès (dus non à la cure, mais à la tuberculose primitive dans un cas, à une pleurésie puru- lente dans un autre cas)	2 = 9,3 %	

Ces résultats sont, on le voit, très comparables à ceux de notre série complète, arrêtée au 1^{er} janvier 1942.

(1) Dont un chez une tuberculeuse pulmonaire avancée, qui mourut dans la suite de sa tuberculose.

(2) Chez une tuberculeuse pulmonaire.

(3) Certains nous reprocheront de faire figurer ces trois malades dans notre liste. Mais il s'agissait bien de mélancolies et manies symptomatiques d'une dissociation et non de psychoses maniaques dépressives. Au surplus, les retrancher ne changerait rien à nos pourcentages de guérison, car si deux ont guéri, une n'a pas guéri.

II. — EVOLUTION ULTÉRIEURE SUIVANT LE RÉSULTAT INITIAL

Nous pouvons ainsi, suivant le résultat, classer nos malades en cinq groupes.

Si l'on veut se rendre compte des résultats à longue échéance (3 ans), le moyen le plus expressif paraît être de considérer séparément chacun de ces groupes.

1° Dans le groupe des rémissions complètes (à la fois clinique, familiale, sociale et professionnelle) sur neuf cas :

Huit fois la guérison s'est confirmée ;

Une fois, une rechute rapide (moins de trois mois) n'a pas été traitée et a conduit la malade dans un asile.

2° Dans le groupe des rémissions incomplètes (soit qu'il manque la réadaptation professionnelle, soit qu'un élément d'inadaptation familiale ou sociale persiste, soit que le malade, en apparences guéri, fasse mal la critique de son passé pathologique (1), sur six malades :

Deux fois l'état s'est maintenu ;

Trois rechutes : une non traitée a abouti à l'internement. Deux (une précoce, une tardive) ont été traitées et ont ramené les malades dans l'état suivant la première cure ;

Une fois, l'état s'est progressivement amélioré dans les mois qui ont suivi la cure, jusqu'à permettre la mobilisation, une vie militaire normale, et, au retour, la reprise de la vie professionnelle.

3° Dans le groupe des améliorations simples, sur deux malades :

Une rechute ;

Une malade sans nouvelles.

4° Les deux malades non améliorés immédiatement après la cure n'ont subi aucune amélioration ultérieure.

III. — EVOLUTION D'ENSEMBLE

Si nous regardons maintenant ce qu'est devenu notre pourcentage de résultats après trois ans, nous trouvons, sur vingt et un cas :

(1) Nous nous montrons très difficiles sur les critères de rémission. C'est ainsi qu'une de nos malades, délirante paranoïde ancienne, figure dans le groupe 2 et non dans le groupe 1, uniquement parce qu'elle a préféré vivre dans une pension de dames, d'une vie très retirée, au lieu de reprendre l'existence familiale, alors qu'elle va bien par ailleurs.

Rémission complète	9 = 43 %	ensemble
Rémission incomplète	4 = 19 %	62 %
Amélioration simple	0 = 0 %	
Résultat nul	5 = 23,8 %	
Décès intercurrents	2 = 9,3 %	
Perdu de vue	1 = 4,2 %	

IV. — LES RECHUTES

Un enseignement spécial découle des rechutes. Elles sont notablement plus fréquentes dans les cas de rémission partielle (50 %) que dans les cas de rémission complète (11 %). Presque toujours elles surviennent dans les trois mois. La seule rechute tardive que nous ayons constatée (2 ans après) concerne le premier malade que nous ayons traité. Un déblocage très rapide nous avait conduits à un traitement trop bref (30 chocs). La rémission incomplète (pas de reprise dans la vie professionnelle à cause de la persistance d'une hyperesthésie aux contacts sociaux) ne s'était de ce fait jamais complétée. Il est important de noter que, pour ce malade comme pour les autres, toutes les fois qu'une nouvelle cure de Sakel a été faite après rechute, elle a ramené le niveau à ce qu'il était après la première série.

V. — CONCLUSIONS

Au total, on peut dire qu'un malade qui, en fin de traitement, présente une rémission complète a neuf chances sur dix de voir cette rémission se maintenir trois ans au moins. Quand la rémission est incomplète, il n'a que cinq chances sur dix. La période critique d'instabilité ne paraît pas excéder six mois.

Ces résultats ne peuvent être obtenus que si le malade a été correctement traité — ce qui n'est malheureusement pas la règle, trop de psychiatres se contentant de chocs insuffisamment profonds, insuffisamment prolongés et en nombre insuffisant.

Notre expérience nous a conduits à accentuer encore la rigueur de technique viennoise, et à considérer comme indispensables des chocs profonds, avec coma vrai durant une heure à une heure et demie, répétés une cinquantaine de fois par série et complétés s'il est besoin par des chocs convulsivants cardiazoliques ou électriques.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du Lundi 27 Avril 1942

ASSEMBLEE GENERALE

Présidence : M. Achille DELMAS, président

Election du Bureau de la Société pour 1942

M. LE PRÉSIDENT. — La Société médico-psychologique a obtenu de M. le Préfet de Police l'autorisation de se réunir en Assemblée générale pour procéder au renouvellement de son Bureau.

Conformément à l'article 5 des Statuts et à l'article 35 du Règlement, le Bureau, renouvelé chaque année, est élu par la Société parmi les membres titulaires, à la majorité absolue, en séance publique, au scrutin secret.

Seuls, les membres titulaires et les membres honoraires ont le droit de vote à ces élections.

Président

M. le D^r André BARBÉ, élu vice-président pour 1941, est de droit *président* de la Société pour 1942.

Vous allez donc avoir à élire un vice-président, un secrétaire général, un trésorier-archiviste, deux secrétaires des séances.

Nombre des votants	26
Majorité absolue	14

Election du vice-président

A obtenu :

M. le D ^r Henri BEAUDOUIN	25 voix
Bulletin blanc	1 —

M. le D^r Henri BEAUDOUIN est élu *vice-président* de la Société pour 1942. Conformément à l'article 5 des Statuts, il sera de droit président pour 1943.

Election du secrétaire général

Ont obtenu :

M. le D ^r J. VIÉ	24 voix
M. le D ^r DUBLINEAU	2 —

M. le D^r J. VIÉ est réélu *secrétaire général* de la Société pour 1942.

Election du trésorier-archiviste

A obtenu :

M. le D ^r COLLET	25 voix
Bulletin blanc	1 —

M. le D^r COLLET est réélu *trésorier-archiviste* de la Société pour 1942.

Election des deux secrétaires des séances

Ont obtenu :

MM. CARRETTE	24 voix
DUBLINEAU	23 —
MENUAU	3 —
Bulletins blancs	2 —

MM. les D^{rs} P. CARRETTE et J. DUBLINEAU sont réélus *secrétaires des séances* de la Société pour 1942.

Bureau de la Société Médico-psychologique pour 1942

Le Bureau de la Société est ainsi composé pour l'année 1942 :

Président : M. le D^r André BARBÉ.

Vice-président : M. le D^r Henri BEAUDOUIN.

Secrétaire général : M. le D^r Jacques VIÉ.

Trésorier-archiviste : M. le D^r Georges COLLET.

Secrétaires des séances : MM. les D^{rs} Paul CARRETTE et Jean DUBLINEAU.

Conseil d'Administration

Conformément à l'article 5 des Statuts, pendant l'année 1942, en s'adjoignant les présidents des deux années précédentes, MM. Paul GUIRAUD et Achille DELMAS, le Bureau se constituera en Conseil d'administration.

Commission des Finances

Conformément à l'article 8 du Règlement, une Commission spéciale est chargée de recevoir, dans la seconde quinzaine de décembre, le compte rendu de la gestion de trésorerie.

Elle reste composée, pour 1942, de Mme le D^r THUILLIER-LANDRY et de M. le D^r PACTET.

SEANCE ORDINAIRE

Présidence : M. André BARBÉ, président

Adoption du procès-verbal

Le procès-verbal de la séance du 23 mars 1942 est adopté.

Correspondance

La correspondance manuscrite comprend :

des lettres de Mlle le D^r JACOB, de M. le D^r COULONJOU, de M. le D^r LAMARCHE, qui remercient la Société de les avoir nommés *membres correspondants nationaux* ;

des lettres de MM. les D^{rs} Maurice BOUVET, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Moisselles, et Paul NEVEU, chef de clinique psychiatrique à la Faculté, qui demandent à faire partie de la Société au titre de *membre correspondant national* ; la Société désigne une Commission composée de MM. LAIGNEL-LAVASTINE, P. GUIRAUD et Jean DELAY, rapporteur, pour l'examen de ces candidatures : le vote aura lieu à la séance du 26 mai 1942.

Vacances de 2 places de membre titulaire

Deux places de *membre titulaire* sont déclarées vacantes. Les candidats devront déposer leur candidature avant la séance du 26 mai 1942. Les élections auront lieu à la séance du 22 juin 1942.

Date des prochaines séances

Une séance supplémentaire réservée à des présentations cliniques aura lieu le lundi 11 mai 1942, à 10 heures, à l'Hôpital Henri-Rousselle.

La séance ordinaire de mai tombant le lundi de Pentecôte sera reportée au lendemain mardi 26 mai 1942, à 16 heures.

COMMUNICATIONS

Nouvelle technique de traitement insulinique de quelques états « schizophréniques », par M. Pierre DOUSSINET, M^{lle} Elizabeth JACOB et M. Lucien LARPENT.

L'introduction dans la thérapeutique de la méthode de M. Sakel a certainement renouvelé entièrement l'insulinothérapie des psychoses. Sa fortune, par son ampleur même, a rendu un grand service à l'insulinothérapie. Nous ne discuterons pas de la valeur de la méthode qui a fait l'objet de tant de travaux et de mises au point. Nous soulignerons simplement, après bien d'autres, la conception de choc sur laquelle elle repose. C'est là l'originalité très grande de cette méthode et c'est là un mécanisme d'action thérapeutique indéniable, quoique mystérieux.

Vieux adeptes de l'insulinothérapie à très hautes doses (1), nous ne demandons à cette thérapeutique, avant les travaux de M. Sakel, que de remédier aux troubles profonds de la dénutrition et du métabolisme des lipides si fréquents dans le groupe des états négativistes, mélancoliques et anxieux transitoires.

Dans ces mêmes états nous donnons encore la préférence à l'insulinothérapie massive mais à doses non comateuses.

Nous reconnaissons à la méthode de M. Sakel une supériorité indiscutable dans quelques grands syndromes hébéphréniques

(1) EL. JACOB et P. DOUSSINET. — Traitement insulinique d'un groupe de cétooses en pathologie mentale, *Bulletin Général de Thérapeutique*, janv. 1933.

et paranoïdes d'allure chronique, supériorité qui nous paraît tenir à sa grande valeur de déblocage, valeur commune d'ailleurs à toutes les méthodes productrices de grands chocs nerveux.

En ce qui concerne les états schizophréniques légers, et nous entendons par là exclure de ce groupe les états paranoïdes classiques et le syndrome hébéphréno-catatonique d'allure chronique, nous donnons la préférence à une méthode de traitement insulinoïque beaucoup moins violente, mais très nettement inspirée de la notion de choc.

Notre technique consiste dans l'utilisation de petites doses d'insuline : 10 ou 20 unités, au maximum 30 unités, associées à une dose infinitésimale d'un métal colloïdal lourd, et, en l'espèce, à l'or colloïdal. Il est très remarquable de constater l'action active de cet agent colloïdal : son action physiologique s'ajoute à celle de l'insuline en multipliant l'effet qui se traduit habituellement par la production d'un choc léger, discret, souvent même cliniquement imperceptible, mais d'un réel effet thérapeutique. Dans certains cas, la chute de la glycémie est importante, la leucopénie également, et un véritable suhcoma, sorte d'hébétude, d'absence, ou même de torpeur avec hyporéflexie et résolution musculaire, peut être obtenu ; comme tous les accidents hypoglycémiques auquel il est apparenté il est entièrement réductible par une préparation à base de glucose.

L'action de ce traitement n'est pas entièrement analogue à celle du coma. Le déblocage, l'éruption soudaine de lucidité, sont exceptionnels. Dans la règle, l'action thérapeutique est progressive et aboutit dans les cas heureux à la rémission complète dans les trois ou quatre mois d'un traitement qui ne comporte jamais plus de deux injections hebdomadaires, par la voie sous-cutanée ou intra-musculaire. Une seule de nos belles rémissions a demandé huit mois de ce traitement.

Nous voudrions mettre en évidence les points suivants :

1° Il s'agit d'un traitement de base dont l'action choquante discrète n'est en rien comparable à l'action brutale des grandes méthodes de choc ;

2° Cette méthode est d'une application facile et d'une innocuité telle qu'elle peut être utilisée par des mains peu expérimentées pourvu que son application soit médicalement contrôlée ; elle nous paraît réaliser un type de traitement ambulatoire comme en réclament de nombreux cliniciens ;

3° Elle nous apporte, une fois de plus, la preuve de l'existence

de syndromes éminemment curables par l'action thérapeutique bien que d'apparence et d'évolution clinique spontanée toujours inquiétante et sévère.

Nous avons toujours pensé que nous étions en droit d'attendre de la thérapeutique des éléments de discrimination biologique utiles à la nosographie. Nous croyons aujourd'hui qu'un des mérites de l'expérimentation thérapeutique importante qui a été faite depuis quelques années sera sans doute de circonscrire, sinon d'isoler et de caractériser complètement, un groupe de syndromes nettement distincts de ceux qui relèvent du processus hétérophrénique proprement dit.

Nous n'ignorons pas que ce travail de discrimination est très délicat dans l'état présent de nos connaissances biologiques. Aussi, n'avons-nous pas la prétention de résoudre la difficulté ; nous voudrions simplement apporter notre modeste contribution à une tentative nécessaire et sans doute possible dans un avenir rapproché.

Voici les principaux caractères cliniques des syndromes traités avec succès :

Les grands signes de la démence précoce sont, dans ces syndromes, présents mais habituellement atténués. Le négativisme apparaît plutôt comme une tendance au négativisme ; l'indifférence est le trouble affectif le plus fréquent ; la désaffection, l'hostilité familiale ne sont pas rares ; la dissociation mentale n'existe pas ; on observe les troubles du cours de la pensée, les barrages, l'autisme également avec prédominance de la rêverie, de la construction imaginative ou encore de la pensée qui s'interrompt pour se critiquer ; mais, ce qui domine, ce qui est pour ainsi dire constant, c'est la note confusionnelle avec hébétude, égarement, effort infructueux pour s'adapter au réel, et avec troubles de l'identification : manifestations de fausses reconnaissances, de méconnaissances, d'identifications approximatives. Enfin, les stéréotypies d'attitude et de mouvement, l'impulsivité se rencontrent aussi, mais elles sont plus discrètes ; ce dernier groupe de symptômes est parfois absent, et c'est le moins stable des troubles décrits.

M. Paul ABÉLY. — La méthode de M. Doussinet et de Mlle Jacob est intéressante ; elle pose le problème des catalyseurs métalliques, qui permettent d'employer des doses médicamenteuses inférieures et d'éviter les accidents. Les procédés de ce genre méritent d'être suivis de près.

Du coma prolongé non hypoglycémique au cours de la cure de Sakel (Considérations cliniques et pathogéniques à propos d'un cas récent), par MM. Paul ABÉLY et Charles FEUILLET.

Dans un article antérieur (*Presse Médicale*, 2 mai 1941), nous avons indiqué les principaux traits cliniques du coma prolongé compliquant l'insulinothérapie des psychoses. Nous proposons également quelques hypothèses sur la pathogénie de cet accident que nous rattachions à une lésion nerveuse mésodien-céphalique.

Nous désirons revenir, aujourd'hui, sur quelques-uns de ces points à la faveur d'une nouvelle observation particulièrement démonstrative.

OBSERVATION. — Le malade S..., 30 ans, est atteint de démence précoce hétérophrénocatatonique parvenue à un stade avancé de dissociation. Indifférence, négativisme, stéréotypie, impulsions, gâtisme.

Le traitement insulinique est entrepris le 11 août 1941, par dose régulièrement croissante à partir de 10 unités.

La glycémie antérieure est de 1 gr. 08. Le premier coma est obtenu le 27 pour 70 unités ; le réveil se fait attendre après resucrage et nécessite l'administration intraveineuse de sérum glucosé hypertonique.

Le coma suivant (65 unités) s'accompagne d'une crise convulsive.

Enfin, le troisième coma survenu le 29 août à 11 heures du matin pour 60 unités d'insuline ne cède pas au resucrage qui n'entraîne qu'une amélioration transitoire. Les injections supplémentaires de sérum glucosé hypertonique (80 cc. en trois fois) restent sans aucun effet. Il est dès lors certain que l'hypoglycémie n'est plus en cause et, de fait, à 20 heures, le glucose sanguin atteint 1 gr. 09.

Du point de vue clinique, les accidents ont évolué en deux phases distinctes :

1) Dans l'après-midi du premier jour et jusqu'aux toutes premières heures du deuxième, le tableau est celui d'un coma avec agitation automatique, accompagné d'hyperthermie et d'un syndrome neurologique net.

L'agitation, intense, est d'un type très spécial. Elle est globale, intéressant simultanément le tronc, les membres et la tête. Elle comporte, outre des mouvements lents de flexion et d'extension des membres, des rotations maximales de la tête et du tronc, des attitudes de torsion des membres supérieurs et des membres inférieurs qui se croisent fréquemment en ciseaux. Dans l'ensemble, l'aspect d'enroulement, de contorsions forcées prédomine. Les mouvements sont

ineessants, mais relativement lents, puissants et d'une amplitude excessive. Il s'y ajoute par intervalles quelques secousses brusques des membres ou des mouvements onduleux des doigts de type choréo-athétosique.

A cet ensemble moteur s'associent par intervalle des gémissements profonds et des séries de mouvements de déglutition.

L'examen neurologique, assez difficile à interpréter du fait de l'instabilité, montre une contracture générale mais variable dans son intensité locale, des réflexes tendineux plutôt vifs. Il existe un signe de Babinski gauche parfaitement net. Les pupilles sont larges et réagissent faiblement à la lumière. Les globes oculaires sont animés de petits mouvements pendulaires.

La température atteint $39^{\circ}2$ vers 18 heures pour baisser régulièrement dans les heures suivantes. Le pouls, d'abord à 110, se ralentit. La tension artérielle se maintient à 12-7. La respiration n'est pas accélérée. Il n'y a pas de sueurs.

2) La deuxième phase clinique s'étend du deuxième jour jusqu'au quatrième-cinquième jour de l'accident.

Dans les premières heures de la matinée du deuxième jour l'agitation diminue jusqu'à se réduire à quelques mouvements des membres d'amplitude faible. Elle est interrompue par des intervalles de calme complet pendant lesquels le malade semble dormir. A plusieurs reprises, il bâille largement et bruyamment.

Cette phase de transition qui dure deux à trois heures fait place à un tableau très particulier qui va se prolonger pendant deux jours sans modifications appréciables.

La température est dès lors normale, le pouls se maintient aux environs de 60 par minute. La tension artérielle est sans changement, la respiration égale et régulière, la peau est uniformément moite.

La malade est inerte, hypotonique et repose en décubitus dorsal. Le faciès est absolument inaltéré, les paupières incomplètement closes. L'aspect est à première vue celui d'un sommeil normal. De larges bâillements se produisent de temps à autre. S'il n'existe aucun mouvement spontané, on obtient facilement des mouvements réactifs ou réflexes : retrait des membres par excitation des doigts ou de la plante des pieds, fermeture des paupières à la menace ou à l'éblouissement ; grimaces aux excitations douloureuses. A plusieurs reprises les yeux suivent une lampe en mouvement.

L'examen neurologique montre : des réflexes tendineux normaux, la disparition du signe de Babinski précédemment constaté. Les pupilles sont égales, de dimension moyenne et réagissent bien à la lumière.

En somme, dès le deuxième jour, il n'y a plus coma à proprement parler, mais un véritable état léthargique qui persiste en s'atténuant lentement jusqu'au cinquième-sixième jour.

Vers le troisième-quatrième jour, l'aspect est particulièrement typi-

que et évoque trait pour trait la somnolence encéphalitique. Le malade semble atteint d'un sommeil invincible. Quelques mouvements spontanés sont réapparus ayant, semble-t-il, pour but la recherche d'une attitude commode. Les babillements persistent. Les excitations tirent facilement le malade de cette torpeur. Il grogne, bâouille quelques bribes de phrases, regarde autour de lui d'un air typiquement somnolent et se rendort dès qu'on cesse de le harceler. Dans ces conditions, il est possible de l'alimenter ; il peut se tenir debout et même faire quelques pas.

C'est seulement vers le septième jour qu'on peut considérer l'accident comme terminé. Le malade se retrouve dans l'état antérieur.

Le traitement n'a pas été repris.

Pendant toute cette évolution, des examens biologiques ont été pratiqués et répétés : dans le sang, dosage d'urée, glucose, sérine, globuline, chlore globulaire et plasmatique ; étude des éliminations urinaires ; examen du liquide céphalo-rachidien. Nous retiendrons ici surtout ces dernières données qui se résument en hyperglycorachie isolée. Nous avons suivi son évolution par une série de prélèvements plus ou moins espacés. A la première ponction (matinée du deuxième jour), la glycorachie est de 1,08, 1,06 le lendemain ; elle atteint 1 gr. 14 le quatrième jour. Trois mois après la guérison de l'accident elle est encore à 0 gr. 97 pour baisser à 0,90 au quatrième mois et 0,61 au sixième. Pendant toute cette période, la glycémie est constante aux environs de 1 gramme. Les diverses autres constantes humorales se maintiennent au voisinage des chiffres normaux, seul le taux des protides sanguins est légèrement abaissé (environ de 0,70) pendant la période aiguë, ce qui tient peut-être à la réhydratation intensive pratiquée.

En résumé, cette observation nous montre, groupés en un ensemble typique, la plupart des caractères du coma prolongé post-insulinique tels que nous avons cherché à les dégager dans notre article antérieur.

On y retrouve l'apparition relativement précoce au cours de la cure, la valeur des crises épileptiques survenues lors des comas précédents comme signe d'alarme, le rôle possible d'une prédisposition neuro-humorale (qui se marque chez notre malade par le fait que son père était épileptique) et de façon générale tout l'ensemble du tableau symptomatique décrit, y compris la somnolence et l'hyperglycorachie.

Ce qui nous paraît présenter ici un intérêt particulier, c'est la netteté du schéma évolutif qui comprend deux périodes bien distinctes dont la transition extrêmement rapide s'est effectuée sous nos yeux :

D'une part, une période de coma proprement dit relativement courte (6 à 8 h.) accompagnée d'un syndrome neurologique net (agitation automatique d'un type spécial, mouvements choréo-athétosiques, modifications des réflexes) et d'hyperthermie.

De l'autre, une période de léthargie prolongée durant plusieurs jours, sans signes généraux, sans signes neurologiques et accompagnée d'hyperglycorachie persistante.

Tout se passe en somme comme s'il y avait eu dans le premier temps constitution d'une lésion organique dont la régression ultérieure correspond à la phase léthargique. La somnolence avec hyperglycorachie mérite d'être rapprochée de la symptomatologie encéphalitique et plaide fortement en faveur d'une localisation ou tout au moins d'une prédominance-mésodiencéphalique. Il y a là un aspect symptomatique assez particulier au coma prolongé post-insulinique et qui n'est peut-être pas sans intérêt du point de vue de la médecine générale. Il y aurait lieu de se demander si un mécanisme lésionnel analogue n'interviendrait pas dans certains cas de comas diabétiques insulino-résistants. Peut-être alors, l'analyse des symptômes pourrait-elle faire soupçonner précocement la lésion nerveuse et guider dans une certaine mesure la thérapeutique.

Nous avons eu recours chez notre malade aux injections intraveineuses de vitamines B1 à doses massives et de sérum chloruré-hyperlonique ainsi qu'à la réhydratation intensive.

Nous tenons encore à signaler, que depuis plus d'un an, nous utilisons systématiquement la vitamine B1 à titre préventif dans nos traitements insuliniques. Le cas que nous avons rapporté est le seul qui n'ait pas été ainsi préparé. C'est aussi le seul qui se soit produit depuis que nous avons adopté cette pratique. En même temps que l'injection quotidienne d'insuline, nous injectons une quantité déterminée de vitamine B1. Cette méthode nous semble nettement efficace et paraît éviter l'apparition de comas prolongés. Nous pensons qu'elle est à signaler et à recommander dans la cure de Sakel.

Ce cas et ceux que nous avons précédemment publiés motivent enfin quelques réflexions à propos du mécanisme d'action de l'insulinothérapie en neuro-psychiatrie. C'est au sujet de ce mode d'action et des explications fournies jusqu'ici que Stanley, Cobb, jugeant avec une impitoyable sévérité l'une d'entre elles, écrivait : « Il est rarement paru une mixture aussi naïve de physique, de chimie, de physiologie et de phraséologie ».

Il apparaît cependant, comme le disait récemment à cette société M. Fromenty, que l'insulinothérapie « déclenche une véritable encéphalite ». Elle agit probablement sur le métabolisme des glucides des centres nerveux, métabolisme qui conditionne à la fois sur ces centres la fixation du glucose et la fixation de l'oxygène.

Si l'on relit, en effet, l'intéressant article que le Professeur Baudouin consacrait, il y a deux ans, aux glucides cérébraux, on y retrouve diverses citations qui cadrent assez avec nos obser-

vations, telles celle-ci : « Il paraît acquis que les accidents insuliniques sont liés à une insuffisante fixation du glucose sur les centres nerveux qui s'associent à une moindre fixation de l'oxygène.

« Certains auteurs ont fait remarquer que les syndromes hypoglycémiques et anoxémiques sont très voisins du point de vue clinique et c'est une des raisons sur laquelle s'appuie la théorie dite anoxémique des réactions insuliniques.

« Cela pourrait expliquer qu'il n'existe pas de rapports étroits entre l'apparition des accidents et les variations de la glycémie. »

M. Baudouin cite également l'opinion de Gérard sur l'action possible de la cure de Sakel. Il semble penser que si l'insuline provoque un ralentissement temporaire des oxydations, elle amène par contre-coup un accroissement ultérieur de la respiration du cerveau qui peut être de longue durée. Dans ces conditions la schizophrénie pourrait être comprise comme liée à une hypophyxie cérébrale chronique.

Signalons enfin que, d'après Peters, dans les cerveaux de pigeons souffrant d'avitaminose B1 le pouvoir d'oxydation du glucose est nettement diminué, autre constatation qui cadre avec l'action évidente de la vitamine B1 que nous avons notée dans nos observations.

Toutes ces hypothèses, ces quelques données expérimentales, d'autres, se rapportant à l'action du glutathion sur les centres cérébraux, sont pour le moins attachantes.

Elles permettent de dire qu'il apparaît comme peut-être inexact d'assimiler la cure de Sakel à une simple médication de choc, de vouloir la mettre sur le même pied que le cardiazol, l'électro-choc, etc... lesquels s'avèrent de plus en plus comme inefficaces dans le traitement de la vraie démence précoce. Il serait, semble-t-il, plus logique de comparer l'action de cette insulinothérapie à celle provoquée, par exemple, par des maladies intercurrentes graves à réactions encéphalitiques probables, par des états préagoniques au cours desquels on assiste parfois aux extraordinaires rémissions de cette psychose.

M. DELAY. — L'insulinothérapie agit sur les centres cérébraux, comme le montrent les tracés encéphalographiques. Pendant le coma, on note un ralentissement des ondes cérébrales. Si on réinjecte du sucre par voie intra-veineuse, le rythme bioélectrique s'accélère. Les tracés font donc la preuve de modifications biologiques considérables au cours du coma insulinique.

Utilisation d'épreuves psychotechniques dans la sélection du personnel infirmier, par MM. M. CARON, G. DAUMÉZON et P. LEC LIER.

Nous nous accorderons tous pour proclamer la nécessité de veiller au niveau du personnel infirmier en choisissant les candidats à ces emplois. Bien que le décalage du coût de la vie par rapport à la relative fixité des salaires ait tari le recrutement, surtout masculin, nous avons souvenance du temps où la pléthore des candidatures posait en soi un problème. En 1937-1938-1939, il s'agissait de choisir une dizaine d'employés par an dans la masse de 300 à 400 demandes. Actuellement encore d'ailleurs la fixation de salaires égaux pour les hommes et les femmes permet une sélection du personnel féminin.

Postulats. — a) Stricte application de l'art. 6 de l'Ordonnance de 1839. Il (le Directeur) nomme les préposés de tous les services de l'Etablissement ; il les révoque s'il y a lieu.

b) Direction médicale.

c) Choix du personnel par le corps des médecins.

d) Le personnel doit être choisi en égard aux services qu'on attend de lui et non en égard au service qu'on lui rend en le recrutant ou aux prétendus droits qu'il peut avoir.

Consciente ou non, systématique ou non, la sélection a toujours existé, qu'elle fût fondée sur des critères somatiques (de même sur l'admission au service armé pour les hommes), sur une morphopsychologie intuitive (et en milieu psychiatrique de tels éléments sont souvent de bons guides), sur les antécédents professionnels, voire politiques, la situation familiale, sur les connaissances scolaires explorées au cours d'un examen rapide.

Nous nous sommes décidés, en 1939, à pratiquer quelques tests psychotechniques sans rejeter pour autant, et au contraire, les autres éléments d'appréciation et spécialement les antécédents révélés par enquête (toujours souhaitable, souvent délicate).

Dès 1903, Toulouse (*Rev. de Psych.*, p. 199) proposait de traiter une feuille de renseignements remplie par le candidat comme un test. Nous avons eu connaissance de tentatives plus évoluées : en Allemagne, Giese ; en Espagne, Lafora ; en Angleterre, M. Sein ; en Irlande, Mac Grath, etc... Il s'agit de propositions basées sur le postulat qu'il existe des tests précis d'attention, de

mémoire, d'intelligence, de jugement, etc..., que telles ou telles facultés sont nécessaires pour être un bon infirmier, qu'il suffit donc de les déceler par des épreuves appropriées. Notons en outre que les tests, spécialement des Anglo-Saxons, paraissent viser au recrutement d'un personnel d'un niveau fort élevé, incommensurable avec celui de nos infirmiers français (et peut-être non souhaitable).

Après nous être documentés auprès de divers techniciens (que le Dr Th. Simon trouve ici l'hommage de notre gratitude), nous avons, avec l'aide de M. P. Grawitz, orienteur, choisi un certain nombre d'épreuves, nous les avons fait subir à la quasi-totalité de nos employés en service en 1939 et avons comparé les résultats obtenus avec la valeur éprouvée de ces sujets. Le résultat de ces essais a fait l'objet de la thèse d'un de nos internes (P. Dugognon, Paris, 1939). L'expérience nous a montré que si des préposés honnêtes et consciencieux, accomplissant leur besogne de façon à peu près satisfaisante, réussissaient plus ou moins bien certaines épreuves, l'élite des infirmiers, et spécialement ceux qui avaient quelques qualités de chefs, était constituée par des sujets subissant avec succès la quasi-totalité des tests. Un examen psychologique d'une heure, comme ceux que nous pratiquons chez nos malades, nous donnerait, à n'en pas douter, beaucoup plus d'éléments d'appréciation et de plus grande valeur que la méthode que nous proposons, mais un tel examen suppose l'acceptation du sujet, acceptation que nous ne pouvons requérir des candidats. Il est en outre beaucoup trop long pour pouvoir être pratiqué sur une échelle assez large.

Aussi nous avons retenu la pratique suivante :

Sont seuls soumis aux tests :

- a) les sujets répondant aux conditions d'âge réglementaires ;
- b) les hommes reconnus aptes au service armé (cela sans préjudice d'un examen physique sérieux en cas de candidature retenue) ;
- c) les sujets présentant un certain niveau d'instruction (attesté par la possession du certificat d'études primaires tel qu'il existait avant les réformes actuelles).

Les candidats sont convoqués un dimanche après-midi. Dès leur arrivée est pratiqué un test collectif écrit dérivé du test Cyril Burt et d'un test Piéron adaptés à la vie asilaire. Le questionnaire propose des formes conventionnelles de réponses ; l'expérience nous a appris à attacher une valeur caractérologique à l'observation de ces formes, les questions réalisant en somme des « consignes » à appliquer avec une plus ou moins grande « conscience ».

Le candidat muni de sa feuille de test passe alors devant le jury composé du médecin directeur et du médecin du service des hommes ou du médecin du service des femmes. Quelques questions supplémentaires sont posées : les unes commentent au besoin les tests ; d'autres portent sur le *curriculum vitæ*, les références, les motifs de la candidature.

Puis sont subies les épreuves suivantes :

— faire suivre le trajet de deux fentes sinueuses de 1 cm. et 8 mm. pratiquées dans une feuille métallique inclinée à 45°, par un poinçon de 3 mm. de diamètre, sans que le poinçon touche les bords (chaque contact mettant en branle une sonnerie). Il s'agit là d'une épreuve classique ;

— faire pénétrer le poinçon de 1 cm. environ dans des trous calibrés de 5 mm. à 12 mm. de diamètre. Commencer par le plus large, finir par le plus étroit, à chaque échec rétrograder d'un rang, indiquer à mesure à quel trou on se trouve. Cette façon de procéder permet d'obtenir pour cette épreuve banale des renseignements fort intéressants, en particulier, on obtient ainsi, en traçant un diagramme, une courbe significative sur l'émotivité du sujet.

Nous utilisons un test proposé par Th. Simon : empiler les uns sur les autres une série de cylindres de métal de 3 cm. de haut sur 1 cm. de large jusqu'à faire abattre la pile (les résultats sont plus discriminatifs qu'avec des cylindres de bois).

Cette épreuve est pratiquée sur une plate-forme à trois pieds (un fixe, deux à vis), portant un niveau d'eau à son centre. Nous demandons au candidat de régler l'horizontalité, nous notons le temps nécessaire et la méthode utilisée.

Telles sont les épreuves que nous employons depuis plus d'un an. Nous avons à notre disposition, étalonnés par l'expérience de 1939, quelques autres tests, afin que certains candidats avertis par le personnel ou par des prédécesseurs ne se soumettent pas à l'avance à un entraînement qui vicierait les résultats. Ce sont :

diverses épreuves d'ordonnancement d'images, type tests Decrolly, 6 tests de 4 images, 3 de 8 images, 2 de 10 images ;

diverses épreuves d'observation d'images et de rapport sur un ensemble de scènes dessinées sur un tableau.

Nos essais avaient aussi porté sur d'autres tests (sincérité, témoignages, etc...) qui ne nous ont pas donné satisfaction. A l'occasion de ces tentatives, nous avons appris à utiliser le test de Rohrsehach. Une telle épreuve est trop longue pour pouvoir être pratiquement utilisée dans le but que nous nous proposons.

Est isolé immédiatement un contingent assez faible de sujets ayant satisfait honnêtement aux diverses épreuves (environ 10 %). Le pourcentage varie avec les lots de candidats et avec les conditions économiques. Parmi les sujets ainsi sélectionnés,

nous devons choisir au moyen des divers autres éléments d'appréciation qu'une enquête secondaire nous permet d'obtenir.

Tel est le fonctionnement idéal schématique. En pratique, nos normes varient avec les proportions des candidatures par rapport aux places. Cette proportion s'est légèrement abaissée pour les femmes depuis 1940 et nous n'avons à peu près plus de candidatures masculines.

Résultats :

— d'ordre personnel : intérêt d'expérience non négligeable pour un psychiatre ;

— d'ordre théorique : la place nous manque pour les signaler tous, insistons sur deux seulement : 1° la valeur caractérologique des épreuves d'apparence motrice ; 2° le niveau de culture étonnamment bas que l'on rencontre chez des sujets ayant suivi avec succès le cycle des études primaires. Il y a longtemps que nous nous doutions de la faillite de la pédagogie, nous l'avons vue ainsi objectivée de façon navrante ; est spécialement à retenir la répulsion de sujets d'un niveau mental moyen pour tout ce qui, de près ou de loin, rappelle l'effort scolaire et l'incapacité aux efforts culturels découlant de cette répulsion ;

— d'ordre pratique : 1° notre sélection nous a donné, dans l'ensemble, d'excellents résultats ; à deux exceptions près, les sujets brillants se sont révélés de très bons infirmiers. Dans l'énorme majorité des cas, les résultats de l'enquête concordent avec ceux des tests. Les sujets à épreuves médiocres que nous avons dû prendre sont des employés moyens, jamais de premier ordre.

L'utilisation de critères objectifs donne à notre choix, aux yeux des candidats, de leurs protecteurs éventuels et de l'Administration, un caractère indiscutable et des garanties que ne réaliserait aucune autre méthode de sélection.

M. Henri CLAUDE — La méthode qui nous est apportée est évidemment intéressante, puisqu'elle permet d'étudier le degré d'adaptabilité des infirmiers à leurs fonctions. Il s'agit là de procédés pratiques, méritant d'être consignés. Mais actuellement, on tend à généraliser des procédés de ce genre, et des gens nullement préparés — tant médecins qu'industriels — se livrent à ce qu'ils appellent des « investigations psychologiques ». Celles-ci sont souvent d'un puérilisme stupéfiant. Si des recherches de ce genre sont permises dans nos milieux, il serait bon de réagir contre la tendance désastreuse des incapables à s'intituler psychologues ou psychotechniciens, sans préparation spéciale.

Sur les troubles de la psycho-motilité chez le vieillard,
par MM. J. LHERMITTE et H. HÉCAEN.

A côté des perturbations purement motrices dont on sait la fréquence dans l'âge avancé en raison des multiples lésions dont peuvent être affectés les systèmes pyramidal et extra-pyramidal, l'on peut observer très souvent d'autres perturbations dont le caractère majeur est d'intéresser tout ensemble la motricité et le psychisme. C'est dire par avance que chacune de ces expressions pathologiques comporte une face psychologique et un aspect neurologique.

1° Une des plus communes manifestations de la sénescence psycho-motrice consiste dans la difficulté de la « *dénervation* » (Vogt), c'est-à-dire du relâchement volontaire des muscles striés. Si l'on demande à un vieillard de faire le « bras mort » ou la « jambe morte », on observe que la détente de la contraction qui est si apparente chez l'adulte normal ne s'effectue pas, ou très incomplètement, et l'on éprouve une difficulté à fléchir ou à étendre les articles, bien que ceux-ci ne soient fixés dans une attitude spéciale ni par la contracture pyramidale ni par l'hypertonie extra-pyramidale.

Fait particulier, cette absence de « *dénervation* » volontaire se montre capricieuse, changeante, variable selon que l'attention du patient se trouve concentrée ou dispersée. Rien de plus aisé que de faire apparaître le phénomène par l'épreuve du ballottement, laquelle fait voir que la *dénervation* se montre d'autant plus troublée que l'on insiste davantage. Cette perturbation du relâchement du tonus des muscles striés apparaît assez également répartie et se différencie très nettement de la perte de la *dénervation* que l'on observe à la suite des contractions volontaires et qui fait, par exemple, que tel malade, après avoir serré un objet dans la main, ne peut plus s'en dessaisir. Ce dernier trouble est d'essence purement neurologique et semble lié à une atteinte des dispositifs corticaux situés au-devant des centres moteurs.

2° *L'oppositionnisme*. — Sous ce terme nous proposons de désigner une manifestation non moins commune et qui tient essentiellement dans la contraction spontanée, d'apparence volontaire, des muscles antagonistes du mouvement passif que l'on s'efforce de réaliser. Ainsi, vient-on à essayer de fléchir la

jambe sur la cuisse, l'on voit se contracter énergiquement le quadriceps tandis que se durcissent vigoureusement les fléchisseurs lorsque l'on tente d'étendre la jambe préalablement fléchie.

Ici encore, le phénomène se montre fort irrégulier et très changeant sans que le patient se rende compte des modifications de son attitude et de ses réactions. Lorsque ce symptôme fait défaut, il est aisé de le mettre en évidence par deux épreuves. La première consiste à fléchir passivement les doigts du patient et à exciter la paume tandis que la main de l'observateur, disposée en crochet, s'efforce de faire une traction saccadée sur les premières phalanges du sujet. On perçoit alors une résistance à l'extension des doigts d'autant plus accusée que les tractions deviennent plus énergiques. Dans la seconde épreuve, l'on saisit à pleine main la main du sujet et l'on pratique l'extension saccadée de l'avant-bras demi-fléchi : l'on voit alors se contracter le long supinateur, les radiaux, le biceps et le brachial antérieur.

De même que le défaut de dénévation, cet oppositionnisme est sujet à de brusques changements d'intensité selon les dispositions de l'attention du patient et selon aussi les objurgations qui lui sont faites. De ce fait, l'on peut rapprocher cet oppositionnisme des phénomènes catatoniques que H. Claude et Baruk ont fort bien analysés.

3° *La catalepsie*. — Rien de plus banal, chez le vieillard, que la conservation presque indéfinie des attitudes imposées qui forme la marque spécifique de la catalepsie. Déjà, sur cette donnée, nombre d'auteurs ont insisté. Toutefois, ainsi que le montre K. Kleist dans son dernier ouvrage, le terme de catalepsie ne paraît pas suffisamment précis et cache des aspects assez différents pour être individualisés. Selon ce neurologue, auquel nous devons les plus remarquables analyses des perturbations psycho-motrices, la catalepsie se décompose en trois variétés : dans la première, la conservation des attitudes actives et surtout passives s'accompagne d'un certain degré de rigidité musculaire, en sorte que cette *flexibilitas cerea*, qui se distingue de la rigidité parkinsonienne, donne au membre une consistance cirreuse, plastique à laquelle on ne se méprend pas. La seconde forme comprend, toujours d'après Kleist, la conservation des attitudes doublée de l'exagération de la contraction myotatique, c'est-à-dire des réflexes posturaux. Enfin, la dernière variété s'applique aux faits dans lesquels la fixation de l'attitude se réalise sans nulle rigidité comme aussi sans aucune amplification des réflexes de posture. Bien qu'un peu schématique, cette

division peut être adoptée. Le « coussinet » ou « l'oreiller psychique », par exemple, qui permet au sujet de garder la tête indéfiniment sans trace apparente de fatigue dans la position la plus inconfortable, répond bien à la rigidité de fixation, il suffit de palper les muscles fléchisseurs de la tête pour constater leur degré de contraction ; la vue seule, d'ailleurs, suffit à informer l'observateur attentif. Ici, nulle suggestibilité n'intervient, mais il n'en est pas ainsi dans deux autres modalités de catalepsie ; aussi avons-nous pris garde chez nos sujets d'attirer leur attention sur les épreuves que nous leur faisons subir. Si l'on veut obtenir la catalepsie vraie, il importe que l'esprit du sujet soit détourné de la manœuvre exécutée par l'observateur ; il faut parler au malade, par exemple, tandis qu'on lui prend le pouls pour observer cette conservation prolongée quasi-indéfinie de l'attitude du bras dépourvu de tout appui.

Cette catalepsie, qui apparaît indépendante de toute rigidité musculaire comme de toute exaltation des réflexes myotatiques, se montre d'observation très banale ; cependant il semble, d'après les nombreuses constatations que nous avons recueillies, que celle-ci apparaisse d'autant plus nette et prolongée que la sénescence psychique est plus profonde, et c'est chez le dément sénile que la catalepsie nous a été révélée avec le plus d'intensité et de pureté.

Voici, pour exemple, un dément sénile dont le bras droit garde une attitude immuable au-dessus du plan du lit, lui demande-t-on de serrer la main de l'observateur, il ne modifie pas la position du membre cataleptique mais il tend l'autre main. L'affaibli psychique, au contraire, rectifie la position et serre la main avec celle qui était immobilisée.

En outre, si l'on fait remarquer au dément qu'il a gardé le bras dans une attitude inopportune, il regarde son membre avec étonnement, comme s'il ne l'identifiait pas immédiatement, puis lentement il repose le membre sur la couverture. A l'opposé, l'affaibli s'étonne d'avoir conservé une attitude aussi bizarre et en donne même une explication qui prétend être une justification. Certains de nos sujets, après avoir replacé le bras sur la couche, le remettent dans la position cataleptique primitive comme si, dans ces cas, intervenait un processus de suggestions.

Ainsi que nous l'avons rappelé, ce qui frappe dans la catalepsie pure, c'est l'absence du sentiment de fatigue et l'extrême degré d'immobilité des membres, même lorsque ceux-ci se trouvent dans des positions les plus malaisées à garder pour un sujet

valide. Et tels de nos patients conservaient indéfiniment dans une implacable fixité les membres inférieurs relevés à demi-fléchis tandis que les membres supérieurs se trouvaient également relevés.

Tout se passe donc comme si le sujet oubliait l'existence de ses membres et avait perdu le sentiment d'une partie de son corps.

Nous nous sommes donc demandé si un phénomène si singulier ne tenait pas dans une large mesure à une perturbation de la notion de l'image corporelle et nous avons porté notre attention sur ce point.

Ce que nous avons remarqué chez quelques-uns de nos sujets, c'est l'oubli dans lequel est tenu le membre cataleptique ; non seulement le malade, quand on attire son attention sur celui-ci, le regarde avec étonnement et ne le reconnaît pas d'emblée comme sien mais parfois il est obligé de recourir à la palpation avec l'autre main pour l'identifier. Davantage, un de nos malades cataleptiques, les yeux bandés, ne retrouvait son membre immobilisé qu'avec peine alors que cependant les sensibilités élémentaires se montraient conservées. Chez d'autres sujets, l'orientation droite-gauche se montre altérée ; or, l'on sait que cette fonction dépend étroitement de la notion de l'image corporelle et se montre modifiée lorsque celle-ci est affectée ou désorganisée. Ainsi que nous l'avons indiqué, le comportement de certains de nos sujets impose l'idée d'une exaltation de la suggestibilité. Toutefois, il nous semble que, dans la majorité des cas, cette explication n'est pas valable à la condition de se placer dans des conditions rigoureuses qui interdisent la suggestion.

De ce point de vue l'affaibli, aussi bien que le dément sénile, se comporte tout différemment du catatonique authentique. Un de nos malades par exemple, atteint de démence globale, très approbatif et spécialement influençable dans ses réponses, a toujours résisté à nos tentatives de suggestion.

Psychopathologie. — *L'état mental* des malades qui présentent les troubles de la psychomotilité que nous venons de décrire apparaît, on le devine, quelque peu variable dans son expression clinique. Cependant, certains traits permettent d'en fixer la physionomie. Ceux-ci appartiennent à la déchéance sénile et comportent au premier plan un affaiblissement marqué de la mémoire d'évocation et de fixation que des malades essayent de compenser par une fabulation généralement fort pauvre et parfois incohérente, une faiblesse de jugement, une dispersion de l'attention volontaire, enfin et surtout une perte absolue de l'ac-

tivité pragmatique : aucun des vieillards que nous avons étudié n'eût été capable de vivre seul. Nous ne reviendrons pas sur la suggestibilité qui peut être dans une certaine mesure augmentée mais qui ne joue qu'un rôle assez effacé dans les troubles psycho-moteurs que nous envisageons.

Si l'on interroge, comme nous l'avons fait, les grandes fonctions neuro-psychiques telles que les gnosies, le langage, l'identification de l'image corporelle, les praxies, l'orientation temporelle et spatiale, l'on observe très fréquemment que celles-ci se montrent altérées plus ou moins sévèrement. Cependant, si l'on fait abstraction des cas de démence sénile avancée, l'on peut reconnaître que ces différentes fonctions ne sont que partiellement désorganisées. Certes, tel de nos patients ne pouvait pas identifier les couleurs, tel autre accomplir les actes symboliques, tel autre encore donner le nom des objets qui lui étaient présentés, tel autre enfin dessiner des figures géométriques ; mais nous avons éliminé, de parti pris, les apraxiques, les agnosiques et les aphasiques pour ne pas fausser une observation en elle-même délicate.

Pathogénie. — Dans ses travaux sur les troubles de la psychomotilité, Kleist se donne une peine infinie pour rattacher les divers syndromes qu'il décrit à des lésions localisées de l'encéphale ; nous ne pouvons suivre cet auteur dans cette voie. En effet, ni par les symptômes cliniques, ni par les constatations anatomiques, nous ne croyons légitime d'incriminer dans le déterminisme des perturbations psycho-motrices du vieillard tel ou tel système spécialisé. Les lésions se montrent trop diffuses pour qu'une systématisation soit à envisager. Certes, il est possible que dans tel cas un dispositif encéphalique soit plus spécialement atteint, mais ceci n'est que l'exception. Et si Lhermitte et Susie ont observé dans un cas de catalepsie pure une atteinte profonde du cervelet, il faudrait se garder de conclure que la lésion du cervelet soit nécessaire à la production de la catalepsie du vieillard.

Ce que l'observation anatomo-clinique révèle, c'est l'existence d'une désagrégation diffuse des fonctions corticales sur laquelle s'accusent des lésions dispersées plus profondes sur certains systèmes, qui font de ces déchéances du vieillard des démences « en mosaïque ». Mais, en dernière analyse, si nous ne croyons pas possible de préciser aujourd'hui le déterminisme des perturbations que nous venons de signaler, il n'en demeure pas moins qu'à celles-ci s'attache un intérêt réel en ce qu'elles nous per-

mettent de pénétrer plus avant dans le domaine encore peu exploré de la psycho-motilité.

M. DELAY. — Les faits décrits par M. Lhermitte ne rejoignent-ils pas la *rigidité sénile des artério-scléreux de Foerster* ?

M. LHERMITTE. — Foerster admet que son syndrome peut être lié à des altérations striées. Il s'agit de lésions plus ou moins fixées, avec engourdissement, fixations articulaires et altérations musculaires. Le muscle lui-même devient scléreux. Au contraire, chez nos malades, existe une grande variabilité de symptômes. Le syndrome de Foerster est en somme plus anatomique, le nôtre plus psychologique.

M. Pierre JANET. — J'ai été très intéressé par la communication de M. Lhermitte. Il est toutefois un point sur lequel je voudrais attirer l'attention et dont, à mon sens, vous n'avez pas suffisamment parlé : c'est le côté du sentiment, de la sensibilité, dans les phases psychomotrices. J'ai eu l'occasion naguère, au Congrès des aliénistes à Anvers, de rapporter le cas de deux démentes précoces, jumelles, que je suis maintenant depuis quarante ans et dont l'évolution se déroule avec un parallélisme déconcertant. Placées dans deux maisons de santé différentes, elles se livrent toutes deux sur les maisons, et simultanément, aux mêmes commentaires baroques (café-concert, tape-à-l'œil, etc...). Or, entre ces deux sœurs, que j'ai désignées sous les noms d'Agathe et d'Adèle, existe une différence psychologique et médicale profonde. L'une est remarquablement catatonique, l'autre ne l'est à aucun degré. Il est donc intéressant de comparer leur attitude.

1° Chez la catatonique, existe une conservation remarquable des sentiments, et en particulier, des sentiments sociaux. Voici deux arguments à ce sujet :

a) sa catatonie est malléable et même adaptable. Si elle tient le bras en l'air, le bras ne supporte un objet que dans la mesure où il n'est pas trop lourd ;

b) cette adaptation se fait également aux personnes, c'est ainsi que la catatonie de notre malade était variable. Quand on lui demandait pourquoi elle se mettait dans telle ou telle position, elle répondait : « pour vous voir ». Mieux : Arnaud suivait cette catatonie avec moi. Au début, elle était plus catatonique avec moi qu'avec lui. Puis le fait s'inversa : elle le devint davantage avec Arnaud qu'avec moi. Quand Arnaud est mort, c'est moi

qui ai repris le pouvoir de la faire entrer en catatonie. Les gardes, elles, n'ont aucune influence. C'est donc moi seul qui la rend catatonique.

Autre remarque : notre malade peut rester le bras en l'air vingt minutes, montre en main. Mais, si nous nous écartons et sortons de la chambre, en nous arrangeant pour la regarder par la fenêtre, sans être vu, on voit la catatonie cesser brusquement et disparaître parce que nous ne sommes pas là. Or il ne s'agit pas d'une hystérique, mais d'une vraie démente précoce. Les faits psychologiques ont néanmoins chez elle une grosse importance.

En réalité, nous sommes tous plus ou moins catatoniques. Voici un exemple : je porte une lettre à la poste. Je rentre une demi-heure après avec la lettre serrée dans mes deux doigts. J'appelle cela un état catatonique. Je suis sorti, je suis passé devant des boîtes aux lettres. Leur vue ne m'a pas fait mettre la lettre à la poste. Je n'ai pas été impressionné par les stimulations de la vie courante.

Pour ma malade je n'oserai parler ni de suggestion, ni de commandement, mais de persistance du mouvement en rapport avec la situation sociale : Adèle n'est catatonique que devant moi parce que « ce mouvement, se dit-elle, je dois le continuer devant lui ». Moi absent, elle se remet en position stéréotypée, ayant devant elle, depuis quarante ans que je la connais, la même lecture.

2^e Sa sœur Agathe, au contraire, est une indifférente typique qu'aucun sentiment n'anime, quoique son intelligence soit conservée. C'est ainsi qu'elle a été soignée pendant vingt ans par une garde-malade d'un dévouement extraordinaire. Quand cette garde est morte, elle n'a ressenti aucun chagrin. Eh ! bien, chez elle, la catatonie était mauvaise, peu marquée.

Il serait donc intéressant, pour en revenir à la catalepsie, de connaître quelle est l'attitude mentale et sentimentale de nos vieillards. Les indifférents sont ceux probablement qui n'auront pas la catalepsie. Ceux qui distinguent le médecin, au contraire, c'est parmi ceux-là qu'il y aura des cataleptiques. Bien entendu, ces considérations ne pourront être approfondies que s'il ne s'agit pas de déments profonds.

M. LHERMITTE. — Je remercie M. Janet de son intervention. Nous avons étudié nos malades, non en effet, au point de vue du comportement social, mais toutefois, en évitant chez eux la sug-

gestion car, il s'agit, comme le souligne M. Janet, de sujets qui ont conscience que nous sommes des médecins (nous avons exclu les déments de notre étude). On nous avait objecté primitivement que ces vieillards voulaient simplement nous faire plaisir. Pour éviter cette source d'erreurs, on prend le pouls du malade, tandis que l'aide met l'autre main en position inconfortable. La main garde l'attitude du pouls, et pas l'autre. Le sujet a perdu l'attention de son membre cataleptique. Quand nous demandions aux malades pourquoi ils gardaient cette position, une seule a répondu : « Pour vous faire plaisir ». Nous lui avons demandé alors de ne pas tenir compte de cela. Même ainsi avertie, elle a gardé son attitude cataleptique : elle n'était pas suggestionnée. Mais, d'autre part, il est bien certain que l'affectivité vis-à-vis du médecin joue d'une manière réelle.

M. Pierre JANET. — Je remercie à mon tour M. Lhermitte de la relation qu'il a établie entre la catatonie et les troubles du schéma corporel. C'est au Congrès de Genève, en 1938, que j'ai eu l'occasion de parler du sentiment d'étrangeté, d'aliénation de membre. Ce sont des faits à vérifier de nouveau. Je rappelle le cas de cette malade qui avait horreur de son bras gauche. Que s'était-il passé? Elle avait été appelée par son père infirme et, tandis qu'elle le soutenait, celui-ci était retombé mort sur ce bras gauche. Secouée par l'émotion qu'elle en avait éprouvée, la malade fit une hémiplegie gauche qui persista six mois. Elle guérit, mais les années suivantes, tous les cinq à six mois, elle refaisait des accidents du bras gauche. Durant ces phases, elle refusait l'existence à son bras gauche. Elle disait qu'elle avait un « bras de reptile ». Elle voulait l'arracher. A ce moment, on ne constatait ni paralysie, ni troubles de la sensibilité. Mais, au bout de quelques semaines, le bras s'affaiblissait, demeurait anesthésique. Il n'y avait alors plus d'horreur du bras gauche. L'horreur du bras revenait quand la sensibilité était recouvrée.

Ces faits se retrouvent, semble-t-il, dans un domaine où on ne s'attendait pas à les retrouver, et que j'étudie actuellement. Je veux parler du délire de persécution. Dans le délire de persécution, les malades font en effet une erreur du même genre, mais cette erreur, ils la font à propos d'une action et non plus à propos d'un membre.

M. DELMAS-MARSALET. — On a fait allusion tout à l'heure aux réflexes de posture. La distinction entre la catalepsie posturale

et la catalepsie psychomotrice est fondamentale. La catalepsie bulbocapnique décrite par Baruk est psychomotrice. Dans la catalepsie du vieillard, il y a des rapports intéressants entre le schéma corporel et la catalepsie.

**L'électro-choc par courant continu,
par M. Paul DELMAS-MARSALET (1)**

Depuis le travail fondamental de Cerletti et Bini tous les auteurs qui ont appliqué l'électro-choc en thérapeutique fondamentale ont utilisé le courant alternatif (50 périodes) sous des voltages allant de 60 à 200 volts et des intensités comprises entre 300 et 600 milliampères. En Angleterre, Shepley et Gregor (1939), Fleming, Gola et Walter (1939), Fox (1940) ; en Allemagne, Megendorfer (1940) ; au Japon, Yasukoti et Muikasa (1939) ont réalisé des dispositifs variés dont le principe général repose toujours sur l'utilisation du courant alternatif. Il en est de même dans les travaux de Lapipe et Rondepierre présentés à cette société en 1941.

A la lecture de ces divers travaux, il est aisé de constater que la technique et l'appareillage de l'électro-choc comportent une certaine complexité, mal adaptée aux nécessités médicales ; cette complexité tient à plusieurs ordres de faits :

1° le courant utilisé étant de l'alternatif, et son passage étant réduit à une fraction de seconde, il n'est pas possible de mesurer directement la résistance propre du malade et l'intensité qui le traverse ;

2° il est nécessaire de prévoir un dispositif indirect permettant le calcul de la résistance propre du crâne, variable d'un jour à l'autre chez un même sujet ;

3° il est nécessaire d'établir indirectement l'intensité efficace nécessaire au déclenchement de l'électro-choc ;

4° le temps de passage du courant doit être réalisé grâce à un interrupteur chronométrique spécial ;

5° ces diverses déterminations demandant un certain temps pour être effectuées il est nécessaire de réaliser une fixation rigoureuse des électrodes, telle qu'un minime changement de

(1) Clinique Neuro-psychiatrique de l'Université de Bordeaux.

leur position ne vienne pas fausser les diverses déterminations et donner à la méthode un faux caractère scientifique ;

6° enfin, si l'on admet avec Lapipe et Rondepierre l'importance du facteur « puissance électrique », des calculs sont à effectuer où l'emploi d'une règle à calcul est à prescrire.

Même avec ces données multiples, le premier électro-choc réalisé chez un sujet participe toujours d'un certain empirisme et les mesures effectuées ne peuvent renseigner que sur les facteurs nécessaires et suffisants des électro-chocs ultérieurs.

Pendant plus de quinze ans, nous avons mis au point dans le laboratoire de notre Maître Pachon une méthode d'excitation électrique des centres nerveux chez le chien éveillé en utilisant le courant continu. De ces expériences résultait pour nous la possibilité d'utiliser le courant continu dans des recherches d'excitabilité cérébrale, à la condition de limiter son passage à un temps réduit.

Dès mars 1941, nous avons abordé, avec ces données, le problème de l'électro-choc par courant continu en utilisant l'appareil chronaxique de Bourguignon complété par une boîte de condensateurs forts. Nous pûmes ainsi obtenir de très belles crises épileptiques et voir en outre que le facteur temps de passage du courant se montrait à l'usage moins important qu'on pouvait le supposer *a priori*. Mais notre dispositif, d'un débit trop faible, nous donnait de nombreux échecs.

De ces essais préliminaires naissait cependant la méthode de l'électro-choc par courant continu dont nous allons exposer les principes généraux.

Principes généraux de la méthode d'électro-choc par courant continu. — Les principes de notre méthode sont les suivants :

1° Utilisation d'un courant continu de 200 volts par redressement et survoltage du courant alternatif du secteur (110 volts, 50 périodes).

2° Mesure exclusive de l'intensité du courant au centième de sa valeur d'utilisation, puis centuplage automatique de ce courant de mesure au moment de l'utilisation.

3° Élimination automatique de la résistance du malade dont la connaissance devient inutile.

4° Élimination de tout interrupteur chronométrique. Utilisation d'un simple contact de clé de Morse manœuvré à la main, et donnant en moyenne la demi-seconde.

5° Inutilité d'un dispositif de fixation des électrodes vu la mise en marche quasi-instantanée de l'appareil.

L'application de ces principes nous permettait d'obtenir la crise épileptique de l'électro-choc avec des intensités de courant de 50 à 100 milliampères en moyenne (donc très inférieures aux 300 et 600 milliampères de Cerletti et Bini) et des temps de passage de une demi-seconde environ.

Description de l'appareil. — 1° Production d'un courant continu de 200 volts. Un auto-transformateur branché sur une banale prise de secteur alternatif 110 volts 50 périodes alimente deux valves redresseuses à mercure du type 83 et les filaments de chauffage de ces valves. Le courant redressé ainsi obtenu est à 200 volts continu ; il alimente un potentiomètre R de 1.000 ohms.

2° Mesure de l'intensité du courant. Le potentiomètre R est divisé en deux parties inégales : 1° un petit circuit de quelques spires donnant un voltage de deux volts ; 2° le grand circuit de la totalité du potentiomètre donnant 200 volts.

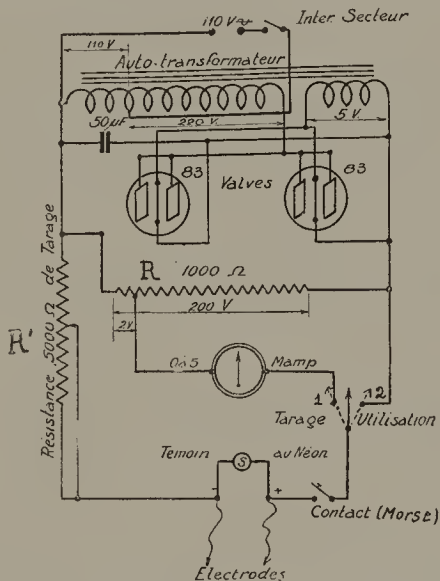
Dans ces conditions, si l'on place la manette sur la position 1 (tarage) et que l'on appuie sur la clé de Morse, les électrodes placées sur le malade sont parcourues par un courant de deux volts ; il en résulte une certaine intensité de courant que l'on peut lire au milliampermètre et qui est en moyenne de un milliampère, intensité trop faible pour être ressentie par le malade. Si à ce moment on place la manette sur le plot 2 (utilisation), on sait, sans avoir à appuyer sur la clé de Morse, que le courant qui passera entre les électrodes sera cent fois plus fort, soit 100 milliampères, au moment de l'électro-choc. Ce centuplage automatique résulte du fait que le passage de la manette de la position 1 à la position 2 fait passer le voltage de 2 volts à 200 volts, toutes les autres conditions du circuit appareil-malade restant inéchangées. D'une manière plus générale on peut dire que s'il passe x milliampères dans la position de tarage de la manette, il passera automatiquement $100 x$ dans la position 2 d'utilisation. On connaît donc d'une manière précise l'intensité du courant employé sans avoir à déterminer la résistance du malade.

Pour la commodité de l'exposé nous avons supposé que le circuit « tarage » donnait une intensité de un milliampère, c'est-à-dire pour le circuit utilisation 100 millis. Mais des crises épileptiques typiques peuvent être obtenues chez certains sujets avec 50, 60, 70, 80, 90 milliampères ; dans d'autres cas, il est nécessaire de monter à 110, 120 millis. Tout ceci est obtenu avec précision en position de tarage en manœuvrant la résistance R' jusqu'à ce que le courant de tarage soit respectivement de 0,5 milli, 0,6, 0,7, 0,8, 0,9 ou 1 milli 1, 1 milli 2, etc. On peut donc pour chaque électro-choc obtenir l'intensité de courant qui se montre efficace chez tel malade déterminé.

3° Elimination automatique de la résistance du malade. Comme le démontrent les lignes précédentes, il n'y a pas lieu de connaître la résistance du malade puisque, déterminant par le tarage un certain courant x , le dispositif de centuplage automatique donnera à coup sûr un courant d'électro-choc de 100 x .

4° Elimination de tout interrupteur chronométrique. Il est très facile d'obtenir par l'appui, fait à la main, de la clé de Morse, un temps de passage d'une demi-seconde. Une lampe au néon s'allumant pendant tout ce temps fournit un élément visuel d'appréciation que l'on contrôle très facilement à la montre à seconde ; ce contrôle peut être utile les premiers temps pour se familiariser avec l'appareil ; il est inutile ensuite. D'ailleurs, les temps de passage compris autour de la demi-seconde se montrent également efficaces sans qu'il soit besoin d'une précision mathématique.

5° Inutilité d'un dispositif de fixation des électrodes. Nos électrodes de 30 cm² de surface sont en étain ou en plomb-étain. Elles sont appliquées sur la peau des deux régions frontales dégraissées à l'éther grâce à l'interposition d'un petit coussin ouaté imbibé de solution saturée de chlorure de sodium. Une lame de caoutchouc reconvre le tout, puis une simple serviette sur laquelle un aide appuie fortement les mains. Par mesure de sécurité, cet aide peut être muni de gants de caoutchouc de chirurgie pour éviter tout contact.



Utilisation pratique. — Placer les électrodes comme il a été dit sur les régions frontales et les faire maintenir par un aide dont la simple pression des mains est suffisante. Mettre un tampon de gaze entre les arcades dentaires du malade.

Brancher l'appareil et manœuvrer son interrupteur pour établir le courant. Attendre dix secondes pour que les vapeurs de mercure des valves les illuminent d'une teinte bleue-verte.

Vérifier que la manette est bien sur la position 1 de tarage (un ressort l'y ramène d'ailleurs automatiquement). A ce moment, appuyer d'une manière prolongée sur la clé de Morse et manœuvrer le rhéostat R' jusqu'à obtenir 1 milliampère. Si on ne l'obtient pas, vérifier la bonne application des électrodes.

Lâcher la clé de Morse. Mettre la manette sur la position 2 (utilisation); le centuplage automatique du courant est réalisé. A ce moment, appuyer sur la clé de Morse pendant une demi-seconde.

Dans ces conditions, on obtiendra 9 fois sur 10 une crise épileptique typique après un temps perdu de 10 à 20 secondes, et cela chez un malade non encore soumis au traitement.

Dans certains cas on obtient une crise instantanée, ce qui indique que l'on est au-dessus du seuil. Ceci est sans inconvénient mais pour les chocs suivants on aura intérêt à n'utiliser que 90 millis ou 80 millis ou même moins, ce qui supposera des courants de tarage de 0,9 milli, 0,8 milli, etc.

Dans d'autres cas on n'obtient qu'une simple absence épileptique ou une simple secousse tonique généralisée : on est au-dessous du seuil. Il faut alors mettre à profit l'inconscience qui accompagne ces crises épileptiques mineures pour immédiatement augmenter le courant à 110, 120 millis, c'est-à-dire pour refaire un tarage à 1,1 milli, 1,2 milli, etc., et lancer un nouvel électro-choc. Dans bien des cas, en vertu de l'addition latente, sans rien changer à la valeur du courant, un second passage de celui-ci donne l'effet recherché. On peut également dans le second électro-choc augmenter très légèrement le temps d'appui de la clé de Morse. Tous ces détails sont facilement compris par le simple usage de l'appareil.

Conclusions. — Comme on le voit l'utilisation du courant continu simplifie considérablement la méthode de l'électro-choc. Elle conduit à l'utilisation d'un appareil très simple, léger et portatif.

Les crises obtenues sont exactement semblables à celles données par le courant alternatif. Sur les centaines d'électro-chocs déterminés par nous, même chez des sujets de plus de cinquante ans, nous n'avons jamais eu à déplorer aucun incident.

Quant aux résultats thérapeutiques que nous exposerons ultérieurement, ils sont tout à fait confirmatifs de ceux annoncés par Cerletti et Bini et par les différents auteurs qui se sont intéressés à l'électro-choc.

La discussion de cette communication a eu lieu en même temps que celle de la communication suivante, également consacrée à l'électro-choc (voir pages 81-84).

Electro-choc chez des adolescents,
par MM. HEUYER, BOUR et FELD.

Jusqu'à ce jour, la thérapeutique par électro-choc n'était employée que pour les adultes. Des résultats plus ou moins favorables ont été signalés chez des sujets ayant même dépassé 60 ans.

Nous avons eu l'occasion d'observer des adolescents, presque des enfants, ayant à peine franchi le cap de la puberté, qui ont présenté des syndromes psychopathiques divers, et auxquels nous avons appliqué l'électro-choc.

OBSERVATION 1. — T. Guy, 14 ans, a été hospitalisé le 6 février 1942, salle Labric, aux Enfants-Malades, pour diminution du rendement scolaire et troubles du comportement. Dans les antécédents familiaux : le père, âgé de 48 ans, mutilé de guerre, réformé à 100 % ; la mère, âgée de 44 ans, a fait une encéphalite un mois après la naissance de Guy ; elle garde une hémiplégie droite.

Guy est le plus jeune de cinq enfants, tous bien portants, qui gagnent leur vie.

Antécédents personnels : rien à signaler.

Les premiers troubles sont apparus au cours de l'été 1941. L'enfant se trouvait depuis quelques mois à Paris, chez son oncle paternel. Ses parents, domiciliés dans l'Eure, étaient malades. L'entourage a noté un comportement étrange : l'enfant est devenu bourru, anxieux, recherchant la solitude, par moments d'une gaieté intempestive, bruyante, chantant à tue-tête. L'instituteur se plaint de son inattention ; Guy ne s'intéresse plus à son travail, il ne lit plus, mais il dessine. Puis, il devient hostile à son entourage, méfiant ; à plusieurs reprises, il tente de s'enfuir ; il réclame sans cesse à manger. Il est alors amené à notre consultation, et nous l'avons hospitalisé.

A l'examen, le faciès est pâle, le regard vague, fuyant, hostile ; réponses saccadées, il faut répéter plusieurs fois la question pour obtenir des réponses intermittentes, réticentes, souvent à côté ; à la fin, mutisme obstiné. Echolalie. Niveau mental imprécis, dans l'ensemble inférieur à 8 ans. Réponses très dispersées aux tests ; dissociation intellectuelle.

Les premiers jours de l'hospitalisation, enfant craintif, ramassé sur lui-même, ébauche des gestes de défense quand on l'approche. Echolalie répétée, interjections stéréotypées, puis brusquement, à une quelconque question, réponse adéquate, en éclair ; parfois, réponses ambivalentes. Grande pauvreté et monotonie des idées exprimées où se reflète uniquement l'instinct de conservation.

Au point de vue *neurologique* : vivacité des réflexes tendineux. Strabisme interne de l'œil droit, non paralytique, d'abord de la première enfance. Léger tremblement fibrillaire lingual.

La ponction lombaire, difficile à cause de l'opposition, a ramené d'abord un liquide faiblement xanthochromique qui a donné les résultats suivants : albumine : 1 gr. 10 ; glucose : 0,64 ; Pandy : positif ; Bordet-Wassermann : négatif.

Une deuxième ponction lombaire, faite quelques jours après, a donné un liquide faiblement hémorragique, mais clair après centrifugation, contenant : albumine : 0,45 ; glucose : 0,67 ; sérologie : négative.

Glycémie à jeun : 1,02.

L'état mental obligeait à porter le diagnostic de démence précoce simple au début. Nous décidons d'intervenir par électro-choc. Entre le 7 février et le 20 mars, Guy subit 11 séances d'électro-choc, une séance tous les trois jours. L'appareil employé est celui de Siemens qui supprime la recherche préalable de la résistance du cerveau.

A la première séance, avec 150 M.A.S. (milli-ampère seconde), on obtient une crise épileptique franche. Aux deux séances suivantes, on diminue l'intensité, et on ne provoque qu'une crise larvée. A la troisième séance, après deux essais infructueux à 160 et 180 M.A.S., on obtient une crise franche au taux de 190 M.A.S. Dès lors, le seuil épileptique s'établit à 190 M.A.S. Toutefois, à la onzième et dernière séance, on ne provoque qu'une crise fruste. Aucun incident ne s'est produit. Le pouls est toujours tachyarythmique, autour de 120 ; chaque fois que le seuil épileptique n'est pas atteint, le pouls se ralentit à 60 avec irrégularité ; il redevient normal deux à trois minutes après la fin de la crise. Un électrocardiogramme a montré un aspect normal (Dr Soulié).

Après la deuxième séance apparaissent des phénomènes oniriques avec hallucinations macabres : cadavres qui font éclater leur cercueil ; le malade cherche des têtes de morts dans son lit ; agitation, bris de carreaux.

Même après disparition de l'onirisme, l'affaiblissement intellectuel paraît progresser : écholalie, échophonie, gestes stéréotypés à tendances érotiques, échopraxie ; quelquefois, attitudes agressives, bris de carreaux, mictions volontaires dans un coin de la chambre.

Le 21 mars, le malade est interné à la colonie de Perray-Vaucluse.

OBSERVATION 2. — R. Yves, 13 ans, hospitalisé dans notre service le 2 février 1942 pour affaiblissement intellectuel, idées délirantes, troubles du caractère.

Antécédents héréditaires : le père, bien portant, âgé de 42 ans. La mère, âgée de 40 ans, a un goître vasculaire.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par le Dr Montbrun, révèle : œil droit : colobome irien incomplet, siégeant en bas et en dedans,

hétérochromie irienne ; œil gauche : syndrome de Claude Bernard-Horner ébauché.

Antécédents personnels : fils unique. Rien à signaler. Certificat d'études en 1940.

L'histoire de la maladie semble remonter à avril 1940 : mort d'un camarade du jeune malade ; Yves le pleure beaucoup, parle souvent de chercher un moyen de le ressusciter. Diminution du rendement scolaire ; il paraît lire et s'appliquer à ses devoirs, mais il devient le dernier de sa classe. Altération du caractère : méfiance, regarde étrangement les gens dans la rue, entre ses parents ; des ties : souffle, met les mains devant les yeux, paroles obscènes, insolences, grossièretés et même violences à l'égard de sa mère. Ratures et annotations sur ses livres. Quand il se promène avec ses parents, marche devant afin d'être, dit-il, seul avec ses idées (*sic*).

Au retour d'un voyage de deux mois en Suisse, d'où sa mère est originaire, il prétend que les Suisses veulent conquérir le monde.

A son entrée à l'hôpital, il paraît calme, poli, mais il parle souvent seul, ou il chante à tue-tête ; à d'autres moments, il est méfiant ; parfois excité, il énonce alors des idées délirantes, dogmatiques, de rationalisation morbide. Il développe différents thèmes :

a) scientifiques et surtout chimiques : fabrication de radium synthétique dans un but thérapeutique ;

b) de rationalisation de l'existence : organisation des études, pratique de tous les sports ;

c) politico-stratégiques : il connaît les rouages de la guerre, il dessine sur papier les manœuvres des armées. Ses explications graphiques réalisent des gribouillages labyrinthiques en nid d'abeille ;

d) de persécution : machinations louches de la part d'organismes internationaux ; pour y parer, il doit devenir « omniscient ».

Les tests de Binet-Simon indiquent dans l'ensemble un niveau mental de 12 ans. Il peut réaliser certains tests d'adultes, par contre, son vocabulaire est pauvre : 42 mots en trois minutes ; définitions sur le type délayé, hésitant. Tous les examens somatiques et biologiques sont négatifs.

Le diagnostic de démence précoce avec délire dogmatique est porté et on décide un traitement par l'électro-choc.

Le traitement est mal accepté par le malade qui réclame des explications scientifiques. Il refuse l'électricité qui est un poison ; il réclame du radium ou une analyse spectrale, pour traiter la maladie nouvelle dont il est victime.

Entre le 16 février et le 14 avril 1942, on lui fait 18 séances, une tous les trois jours. Après tâtonnement, le seuil épileptique s'établit à 160 M.A.S. Les crises sont parfaitement supportées. Une fois, au-dessus de la phase stertoreuse : hoquets violents durant 20 secondes.

Après la huitième séance, amélioration sensible : enfant beaucoup plus sociable et bavard, désire connaître les autres enfants de la salle,

il est plus affectueux avec sa mère ; il désire retourner dans sa famille. Disparition des thèmes politiques et persécutifs ; persistance des préoccupations de recherches scientifiques.

Après la onzième séance, très bavard, il se formule à lui-même des préceptes de morale.

Après la seizième séance, comportement normal, non pourtant dépourvu de bizarrerie ; un certain fonds paranoïaque persiste. L'état général est excellent. Il quitte le service le 19 avril.

OBSERVATION 3. — C. Pierre, 14 ans 1/2, a été hospitalisé le 27 mars 1942, pour rechute de mélancolie, enrayée par une cure d'électro-choc.

Antécédents héréditaires : père âgé de 42 ans, normal, mais une sœur internée depuis l'âge de 15 ans pour démence précoce. Mère, âgée de 37 ans, psychose maniaque dépressive. Premier épisode mélancolique à 14 ans 1/2 ; 2^e épisode mélancolique à 24 ans, durant cinq semaines ; 3^e épisode mélancolique à 27 ans, durant deux ans, avec un élément hallucinatoire. Crise maniaque actuellement en cours. Famille israélite.

Antécédents personnels : rien d'anormal. Strabisme convergent depuis l'âge de 2 ans 1/2. Enfant sage, affectueux et expansif. Bonne scolarité.

Histoire de la maladie. — A débuté dans les derniers jours de février 1942, coïncidant avec les persécutions anti-sémites qui frappaient la famille de l'enfant : oncle et cousin arrêtés ; lui-même est l'objet de vexations au lycée ; petit épisode fébrile à cette époque.

L'enfant devient taciturne, soucieux, triste. Il dit à son père qu'il ne veut plus poursuivre ses études ; il veut apprendre un métier manuel. Crises de larmes, auto-accusations, se dit paresseux, incapable. Il est une charge pour son père. Idées de suicide.

Il entre le 27 février dans la maison de santé du Dr Tison. On lui fait six séances d'électro-choc. Dès la deuxième séance, transformation surprenante. Après la sixième séance, considéré comme guéri, retourne au domicile paternel, puis il est envoyé à la campagne chez ses grands-parents.

Le 26 mars, rechute de la crise de mélancolie : auto-accusations, tentative de suicide en se mordant la langue jusqu'au sang. Le même jour, la mère à Paris commence brusquement une crise d'agitation maniaque très violente, qui nécessite son entrée dans la maison de santé que venait de quitter l'enfant. Celui-ci est entré dans notre service, aux Enfants-Malades.

Examen. — Tableau typique de mélancolie : prostration, tristesse, demi-mutisme ou parole à voix basse, auto-accusation, quelques idées de damnation, désire être puni ; tentative de suicide : morsure de la langue ; pour s'empoisonner, boit ses urines. Niveau mental impossible à apprécier à cause du mutisme. Aucun signe neurologique, ni biologique. Electrocardiogramme normal.

Electro-choc. — Entre le 27 mars et le 14 avril, on fait six séances, une tous les trois jours, avec un courant de 160 M.A.S. Pendant la crise, le pouls est à 140. Après la troisième séance, une amélioration se dessine : consent à se lever, réponses polies, non dépourvues de maniérisme, toujours auto-accusation.

Après la quatrième séance, prétend entendre des voix avec état confusionnel léger. Pendant 24 heures on craint que l'évolution psychique ne prenne une tournure fâcheuse. On continue l'électro-choc et les jours suivants l'amélioration se précise.

Le 21 avril 1942 l'enfant sort guéri.

COMMENTAIRES. — Nous avons appliqué la technique épileptogène de l'électro-choc à trois adolescents, presque encore des enfants, atteints : le premier de démence précoce confirmée, simple, sans délire ; le deuxième, de troubles psychiques à forme de démence précoce avec idées délirantes ; le troisième, d'une mélancolie vraie à rechute. Dans le premier cas, l'échec a été complet ; dans les deux autres, les résultats ont été variables.

Au sujet de la technique de l'électro-choc, nous apportons les constatations suivantes :

1) *Indications.* — Le jeune âge de nos malades ne constitue pas une contre-indication. Dans chaque cas, nous avons demandé aux parents l'autorisation d'appliquer la méthode. Les séances ont toujours été très bien supportées. L'outillage est d'une grande simplicité et ne nécessite pas la recherche préalable de la résistance. La surveillance est aisée. Les phénomènes neuro-végétatifs observés nécessitent une électrocardiographie préalable.

2) *Technique.* — Le seuil épileptogène à établir varie d'un sujet à l'autre. Il faut tâtonner au début, autour de 130 M.A.S. La préparation des régions temporales doit être minutieuse : cheveux rasés, peau dégraissée par friction à la liqueur d'Hoffmann. La résistance cutanée augmente le seuil des réceptivités.

Nous n'avons observé aucun accident de brûlure locale. Le seuil a oscillé entre 160 et 190 M.A.S. Remarquons qu'il a été plus bas dans les cas d'évolution favorable.

Nous ne pouvons insister sur les manifestations constatées chez nos malades. Disons qu'on peut obtenir expérimentalement, au-dessous du seuil, des absences épileptiques typiques. Au seuil épileptique, nous n'avons jamais constaté d'incontinence sphinctérienne. Une fois le seuil atteint, nous n'avons pas augmenté la puissance du courant.

CONCLUSIONS. — La technique de l'électro-choc peut être employée chez l'enfant comme chez l'adulte. Elle est simple et pré-

cise. Elle nous paraît présenter des avantages sur le cardiazol ; elle supprime notamment la phase de latence qui rend si pénible l'emploi du cardiazol chez certains malades.

Dans deux de nos cas, il s'agissait d'une démence précoce, qu'il est impossible d'étiqueter démence précocissime, puisque le syndrome est apparu chez de jeunes sujets dont la puberté était acquise. Toutefois, l'âge des enfants était au-dessous de 15 ans ; on peut admettre que les troubles apparaissaient à la limite entre l'enfance et l'adolescence.

Nous avons été d'autant plus tentés d'employer la thérapeutique épiléptogène dans la démence précoce, que l'un de nous écrivait dès 1931 :

« La clinique montre que la catatonie et l'épilepsie sont deux syndromes différents, en tout cas, exceptionnellement associés. Il est très rare de trouver un dément précoce catatonique en même temps qu'épileptique. Quand ce fait exceptionnel est rencontré, il semble que les deux syndromes évoluent chacun de leur côté. Ils ne paraissent pas être des phénomènes d'un ordre de grandeur différent ; ils ne paraissent pas seulement distincts en quantité mais aussi en qualité. S'ils n'étaient séparés que par la plus ou moins grande dose d'intoxication qui les produirait, ils se rencontreraient dans la clinique fréquemment associés ; on verrait l'un précéder ou suivre l'autre. Or, il n'en est jamais ainsi. L'épilepsie est un syndrome qui a ses signes moteurs et ses signes psychiques très spéciaux, la catatonie en est un autre. » (1).

Cette opposition que l'un de nous établissait en 1931, avant les publications de Von Méduna, s'est trouvée confirmée par les résultats de la thérapeutique épiléptogène dans certains cas de démence précoce. Toutefois, il faut reconnaître que dans de nombreux cas aussi la démence précoce n'est pas influencée par l'électro-choc, non plus que par le cardiazol.

Par contre, la mélancolie et la manie, surtout la mélancolie, sont influencées d'une façon surprenante par la thérapeutique épiléptogène. Alors qu'il était impossible de raccourcir la durée d'une crise de mélancolie, elle est jugulée par l'électro-choc encore plus peut-être que par le cardiazol.

Sans doute, on constate quelquefois des rechutes ; l'observation n° 3 montre que la rechute elle-même peut être arrêtée dans son évolution, et l'accès paraître définitivement guéri.

(1) G. HEUYER. — La catatonie expérimentale, *Revue Critique de pathologie et de thérapeutique*, août 1931.

Nos observations montrent que l'électro-choc peut être employé chez l'enfant comme chez l'adulte avec des résultats comparables.

M. BRISSOT. — A l'enfant dont parle M. Heuyer, et qui est actuellement dans mon service, j'ai fait trois injections de cardiazol. Il semble actuellement amélioré. Je ne sais si la suite confirmera cette amélioration.

M. GUIRAUD. — Il ne faudrait pas s'exagérer l'innocuité de la méthode. On provoque tout de même une crise d'épilepsie. Il y a des épileptiques qui meurent d'une crise. Il ne faudrait pas s'étonner qu'un tel accident arrive. L'existence de fractures n'est également pas à négliger, elle impose des examens radiologiques préalables chez les gens âgés.

M. Achille DELMAS. — Qu'il s'agisse de cardiazol ou d'électro-choc, les convulsions, dans les deux cas, paraissent plus fortes que dans l'épilepsie banale.

M. GUIRAUD. — Retenons aussi qu'au réveil, le malade garde une physionomie terrifiée. Cela s'observe surtout avec le cardiazol. Cette impression, qui passe d'ailleurs tout de suite, s'observe également chez les épileptiques.

M. RONDEPIERRE. — J'ai eu l'occasion, comme M. Heuyer, de traiter par l'électro-choc des adolescents : chez un jeune homme et une jeune fille de 15 ans, il s'agissait de cas datant de quelques mois qui guérissent parfaitement ; j'avais porté le diagnostic de bouffée délirante polymorphe des dégénérés, mais il eût peut-être été admissible de les considérer comme des déments précoces. Les doses d'électricité nécessaires chez ces jeunes sujets furent toujours très minimes.

J'ai observé également des rechutes dans la mélancolie, la reprise du traitement par l'électro-choc nous a redonné toujours les mêmes bons résultats ; j'ai actuellement dans mon service, en instance de sortie, la mélancolique présentée ici même le 28 juillet dernier.

La latence (ou pause préconvulsive) comporte la même amnésie que la crise, elle ne présente donc aucun inconvénient, elle indique qu'on est tout près du seuil convulsivant. Le fait que mon maître Heuyer ne l'observe pour ainsi dire jamais avec l'appareil qu'il a dû employer — fait signalé également par

quelques auteurs anglais — nous fournit la preuve que les quantités d'électricité utilisées en pareil cas dépassent nettement la dose minima nécessaire ; nous ne saurions nous en étonner puisque la technique des appareils en question, ne comportant pas la mesure de la résistance de la boîte crânienne, ne peut permettre que des mesures très approximatives ; c'est d'ailleurs la remarque que je devrai faire tout à l'heure à M. le Professeur Delmas-Marsalet au sujet de l'appareil qu'il vient de nous présenter.

La communication de M. le Professeur Delmas-Marsalet m'a — ai-je besoin de le dire — particulièrement intéressé. Sur la foi, non seulement des traités, mais même de travaux récents, j'avais considéré le courant continu comme beaucoup plus dangereux que l'alternatif. Ces dernières années encore, des auteurs, américains notamment (1), par des expériences portant sur un très grand nombre d'animaux se sont attachés à démontrer l'action plus nocive du courant continu comparé à l'alternatif. Ces notions sont donc à réviser si l'appareil de M. Delmas-Marsalet fournit un courant ayant bien toutes les caractéristiques du courant continu. Ainsi il serait vain de craindre ces « effets électrolytiques » et cette « floculation des colloïdes », ces « actions irréversibles » pourtant jusqu'ici classiques. On nous avait aussi enseigné il est vrai que l'alcool ne saurait être impunément injecté dans les veines et pourtant ce mode d'administration est entré dans la thérapeutique.

J'ai relevé cette phrase de M. Delmas-Marsalet que : « le temps de passage a peu d'importance ». Pour ce qui est de l'alternatif ce n'est pas mon avis, quand, par hasard (c'est exceptionnel) je n'obtiens pas une crise avec une quantité d'électricité déterminée, sans changer l'intensité il me suffit d'augmenter le temps d'un ou deux dixièmes de seconde pour obtenir la convulsion.

Au sujet de l'importance de la mesure de la résistance le Docteur Lapipe et moi restons sur nos positions. On attache en pharmacologie une grande importance à la posologie et c'est une nécessité évidente, pourquoi pourrait-on se permettre d'être moins strict parce qu'il s'agit d'une médication par un agent physique mais dosable ? Or, seule la mesure de la résistance permet une appréciation sinon tout à fait exacte, du moins suffisante des quantités d'électricité prévues.

(1) W.-B. KONWENHOVEN et O.-R. LONGWORTHY, de l'Université John Hopkins, Baltimore (Maryland).

M. LAPPE. — La méthode de mesure de l'intensité que propose le Professeur Delmas-Marsalet serait exacte si la résistance de la boîte crânienne était fixe pendant la mesure et pendant le traitement.

Malheureusement, le fait est bien connu, la résistance électrique de la boîte crânienne, et plus généralement d'un tissu vivant, diminue lorsque l'intensité augmente.

Rapportons deux mesures que nous avons faites à basse intensité 0,5 milliampères, et à plus grande intensité 240 milliampères et 460 milliampères sur deux sujets :

à 0,5 milliampères : 725 ohms.

à 240 milliampères : 425 ohms.

à 0,5 milliampères : 290 ohms.

à 460 milliampères : 188 ohms.

Si la résistance de la boîte crânienne baisse pendant le traitement, l'intensité augmente, et, dans les deux cas précités, l'intensité réelle est environ 1,7 fois plus grande dans le premier cas et 1,6 dans le deuxième que l'intensité prévue.

C'est pourquoi nous avons préféré convertir nos mesures en watts, ce qui correspond d'ailleurs à une réalité. L'appareil que nous avons fait construire peut donner un nombre de watts déterminé à 5 % près, même si les variations de résistance sont relativement importantes.

M. DELMAS-MARSALET. — Je répondrai tout d'abord à MM. Lappe et Rondepierre au sujet de la méthode d'électro-choc par courant continu que nous proposons. Nos crises épileptiques sont obtenues avec des courants de 200 volts dont l'intensité ne dépasse pas 100 milliampères et s'abaisse souvent à 50 ou même moins. Notre dispositif de centuplage automatique du courant de mesure est suffisamment précis grâce à la propriété bien connue des valves à mercure du type 83 qui est de donner une chute de voltage constante indépendante du milliampérage débité.

Jamais nous n'avons constaté avec notre méthode la rougeur de la peau au niveau des électrodes que l'on peut voir lorsque l'on utilise les énormes milliampérages fournis par les appareils à courant alternatif. L'apparition de pareils effets superficiels peut faire redouter des effets nocifs sur les tissus profonds. La loi énoncée par MM. Lappe et Rondepierre nous semble exacte car la droite qui la figure graphiquement est du même type que celle qui exprime la loi de Weiss sur l'excitabilité générale du tissu nerveux.

M. Heuyer nous dit n'avoir jamais d'échec avec l'appareil à courant alternatif qu'il utilise et qui paraît ne tenir aucun compte de la résistance du malade. Nous le croyons d'autant mieux que M. Heuyer nous dit que ces crises se produisent immédiatement, sans temps de latence, et réalisent d'emblée une contraction tonique généralisée suivie ultérieurement des secousses cloniques. Ces crises toniques d'emblée traduisent que le courant employé est très largement au-dessus du seuil nécessaire ; du fait même de leur brutalité elles peuvent entraîner des accidents vertébraux traumatiques. Lorsque l'on emploie juste le courant nécessaire au déclenchement de la crise épileptique, on observe un temps perdu de 5 à 15 secondes entre le passage du courant et le début des contractions toniques qui s'établissent peu à peu. Ce temps de latence n'est nullement générateur d'angoisse, comme dans le cas du cardiazol, car dès le passage du courant, le malade a déjà perdu connaissance.

Il nous paraît donc souhaitable de réaliser, toutes les fois qu'on le peut, des crises précédées par ce temps de latence, parce que la phase tonique consécutive s'établit plus graduellement.

M. Heuyer nous dit employer des quantités de courant de 160 milliampères-seconde en une demi-seconde. La définition même du milliampère-seconde nous oblige à penser que c'est en réalité 320 milliampères qui passent en une demi-seconde. Cette intensité est bien dans la marge de 300 à 600 milliampères déjà définie par Cerletti et Bini ; elle est, on le voit, considérablement supérieure aux intensités nécessaires lorsque l'on utilise comme nous le courant continu.

Je retiendrai seulement de l'aimable intervention de mes collègues le désir unanime d'éclairer une méthode thérapeutique digne de grand intérêt.

**Aptitude mystique dans un cas de délire d'influence,
par M. Claude PORTIER.**

Certains délirants, quel que soit le mécanisme psychologique et le contenu de leur délire, croient à des phénomènes étranges. Dans leurs intuitions, dans leurs interprétations, dans la critique de leurs hallucinations, dans la systématisation de leur délire, certains délirants acceptent la possibilité de phénomènes prodigieux. D'autres, au contraire, dans un souci de rationalisme, cherchent, à ces phénomènes, une explication plausible,

parfois même scientifique. Si on appelle mysticisme la propension d'un individu à croire à des mystères et à la possibilité de mystères, les délirants qui croient à la nature vraiment mystérieuse de phénomènes, en apparence, extraordinaires, peuvent être considérés comme des mystiques. C'est donc dans cette acception que nous allons nous servir de ce vocable et non comme de la dénomination de religieux vivant dans la contemplation. Si le vocable, dans le sens où nous l'entendons, peut prêter à confusion avec celui qu'on emploie habituellement dans un sens un peu différent, il n'y a pas d'inconvénient majeur, car ces malades, enclins à croire aux mystères, deviennent assez souvent des délirants religieux. Mais cette même aptitude peut donner naissance au délire spirite, et, d'une façon générale, à toutes les manifestations délirantes basées sur le surnaturel. L'aptitude mystique est constitutionnelle. Mais ces candidats au délire religieux n'évoluent pas fatalement vers ce délire. Dans un certain nombre de cas, le délire reste chez eux à l'état d'ébauche, ou bien ne se systématisé pas ou se systématisé mal. Enfin, si un autre délire germe sur ce terrain, il peut être aussi plus ou moins bien systématisé. Mais on retrouve alors dans ses origines les particularités du mysticisme. Le cas suivant paraît en être un exemple.

OBSERVATION. — C. est un forgeron âgé de 49 ans. « Je suis très « croyant, dit-il, comme mon père. Je suis les Commandements de « Dieu l'unique... Je suis saint moi-même, et je prêche l'Evangile « partout où je passe... » Il a toujours été pieux et pratiquant. Catholique militant, en faisant du prosélytisme, il aurait eu souvent des discussions avec des individus d'opinions opposées auxquels il faisait « de la morale ». D'autre part, il s'est toujours beaucoup intéressé à la prestidigitation et à l'hypnotisme.

Le début de ses troubles remonte à 6 ans environ. Sa psychose a été rémittente. Son évolution a présenté trois phases aiguës en 1936, en 1939, en 1940.

En 1936, le milieu ouvrier dans lequel il vit est agité par l'effervescence sociale de l'époque. Il est opposé aux idées en vogue. Une fois qu'il écoutait une fanfare jouer l'Internationale, il se sent « soulevé » par un « fluide ». Au même moment, il éprouve la sensation d'avoir « la figure contractée ». Il a des discussions avec des camarades au chantier et au café. Au cours de l'une d'elles, il reçoit un coup de barre de fer. Souvent, il a la sensation que sa boisson a été frelatée. Une fois, en lisant un journal, il se sent comme « imprégné », comme s'il était « hypnotisé ». A la même époque, il a des discussions avec l'amant de sa fille et avec lui des « luttes de volonté ». Un soir,

que sa femme, sa fille et l'amant de celle-ci l'avaient fixé en le regardant, il ressent « un coup comme un éclair ».

Une autre fois, pendant qu'il dépeçait un lapin, il eut la sensation de recevoir un violent coup sur la tête. Il prit peur, lâcha brusquement le lapin et recula. Au même moment, il perçut trois sons par la pensée. C'était : « Arrête, berger, tu me blesses... Saint Pierre lui-même est tombé de son cheval dans un grand combat... La vérité n'existe que dans les siens... » En même temps, il aperçut sur le toit un chat qui s'enfuyait en tenant dans sa gueule quelque chose de blanc, un mouchoir ou des plumes, ce qui lui parut étrange. Il voulut reprendre le lapin et se sentit alors repoussé comme par deux mains invisibles. Il lui sembla que le corps du lapin avait soudain gonflé d'une manière anormale. Environ un quart d'heure après avoir reçu ce coup, circulant à bicyclette, il fut trois fois survolé par une colombe, ce qui lui parut également étrange. Il pense que cette colombe représentait peut-être le Saint-Esprit.

Ce qu'il appelle le « coup du lapin », tantôt il l'attribuait aux communistes, tantôt à l'amant de sa fille. Quelque temps après, il pensa que les phrases perçues au moment du « coup du lapin », telles que : « Arrête, berger, tu me blesses », pouvaient lui être venues de la Vierge d'Albert. D'après une légende que son père lui avait autrefois racontée au sujet de cette Vierge, elle avait été trouvée par le chien d'un berger qui avait gratté le sol dans lequel elle était enfouie. Il alla se recueillir devant la Vierge d'Albert, mais en quelque sorte pour l'interroger. Pendant qu'il priait, il éprouva une sensation de volupté génitale et éjacula dans son pantalon. Il n'en conçut aucune honte parce qu'« on » lui avait dit par « transmission de pensée » quelque temps auparavant à plusieurs reprises : « Tu te marieras avec une sainte ». Certain d'« aller au paradis » après sa mort, il avait l'impression, devant la Vierge d'Albert, de parler à une future épouse.

C. semble avoir vécu alors une période d'excitation psychique. Il se sentait « trop d'énergie », on le faisait « chanter ». Il pensa que le coup du lapin avait changé quelque chose dans sa pensée et l'avait rendu vulnérable à la suggestion. Il ressentait souvent l'action d'un « fluide » qui le « travaillait ».

Sur ces entrefaites, une « pensée » lui ordonna, au cours d'une insomnie nocturne, d'aller chercher sa femme qui l'avait quitté. Il obéit à cette hallucination impérative. Il pensa que l'amie qui hébergeait sa femme était une cartomancienne. Il prétend qu'elle « l'attira » comme par un « aimant » et lui prit sa cravate pour connaître sa pensée à distance.

En 1939 il est mobilisé comme forgeron. Son délire augmente. On le « questionne par la pensée ». C'était un véritable « espionnage ». On voulait connaître ses idées politiques. Il avait aussi des « pensées poussées », C'était une « transmission de pensée » contre laquelle il

« luttait », sentant qu'elle n'était pas « normale ». Il répondait « pareillement » par la pensée.

Un jour, dans un train, se rendant à son travail, il est fasciné par le diamant de la bague d'une jeune femme, puis par la croix d'une religieuse. Il suppose que des prêtres qui occupaient le même compartiment étaient peut-être des « faux-curés ». Au même moment, « on l'énerve » et « on le travaille ». Une autre fois, dans le même train, il se sent comme « électrisé » par des voyageurs de son entourage.

Un jour, pendant qu'il travaillait à l'usine, « on » lui fit voir pendant quelques secondes en face de lui son frère faisant le même travail que lui alors qu'il le savait loin de là. Les outils qu'il avait à ses pieds dans une boîte disparurent au même moment sans qu'il sût comment. Mais il ne crut pas à un vol banal. Il pensa être victime d'un « tour de physique ».

A la même époque, il ressent encore parfois un « fluide ». Une fois, un « souffle » lui arrache, dit-il, la cigarette de la bouche. Une autre fois, « on » lui commande de ne pas aller travailler et, comme il veut y aller quand même, il a la sensation de recevoir sur la jambe un coup de faux et ne peut pas continuer sa route.

Il semble qu'une légère intoxication éthylique chronique ait donné un appoint à son exaltation. Car il trouvait « agaçant » cet « espionnage » de la pensée par les communistes. Un jour, à l'usine, exaspéré par la mauvaise plaisanterie d'un camarade, il le frappa d'un coup de barre de fer. Il fut mis en observation à l'Asile de Dury-les-Amiens. Ses troubles auraient alors cessé aussitôt. Il quitta l'Asile deux mois après, réformé n° 2, ne ressentant plus rien d'anormal.

En septembre 1941, il a un nouvel accès d'excitation psychique. La transmission de pensée recommence. « C'étaient toujours des pensées agaçantes », dit-il. Il ressent à nouveau l'action d'un fluide. Une fois, il lui rabat les oreilles dans la rue. Une autre fois, en se déplaçant, il se sent « comme porté ». Il croit encore qu'on falsifie sa boisson. Il a des discussions avec sa famille et au café, où, en défendant ses opinions religieuses, il s'arme d'un couteau. Au même moment, il eut la sensation que sa figure se transformait en tête de mort. Enfin, sur une route, il a une discussion avec un cycliste qui l'avait doublé à droite. Un attroupement se produit autour d'eux. Il s'arme encore de son couteau pour se défendre, dit-il, et est arrêté. Il est alors interné en octobre 1941 à l'asile de Clermont dans un état de subexcitation psychique. Il a une grande volubilité de paroles avec, dans la conversation, de continuelles digressions semblables à de la fuite des idées. Il est optimiste, autoritaire, irritable. Sa conviction délirante est absolue. Les tests de Binet et Simon lui donnent un âge mental de 15 ans. Il n'a pas de débilité intellectuelle. On constate chez lui une faible imprégnation éthylique qui se traduit par un tremblement menu de la langue et des doigts et des réflexes tendineux vifs. Dans ses antécédents, nous relevons l'internement d'une de ses

sœurs à l'asile de Dury-les-Amiens à la suite d'une tentative de suicide en rapport avec un état dépressif.

C. a eu surtout des hallucinations psychiques, des illusions sensorielles, des interprétations délirantes et quelques intuitions délirantes. Mais il a eu aussi des hallucinations de la sensibilité générale, une hallucination génitale, des représentations mentales vives et peut-être une hallucination visuelle. Parfois il a eu des hallucinations impératives. Ses hallucinations se produisent par périodes, disparaissant presque totalement dans leurs intervalles. Elles sont en rapport avec un état de subexcitation psychique continuelle. Elles ont déterminé chez lui des idées délirantes plus ou moins bien systématisées d'influence et de persécution avec exaltation secondaire. Il a aussi une tendance aux idées de grandeur.

Pendant ses périodes de troubles plus intenses, il assiste souvent à des événements merveilleux comme dans une féerie. Comme il est fréquent chez les mystiques, il donne souvent dans ses interprétations une signification surnaturelle à des phénomènes naturels. Pour le malade non mystique, avant la systématisation de son délire, les perceptions insolites sont, dans son esprit, d'un point de vue rationnel, des faits encore *inexpliqués*, mais non inexplicables. Le malade, mystique à ce point de vue, a tendance à juger ces phénomènes *inexplicables* rationnellement, croyant qu'ils obéissent non pas à des lois scientifiques, mais à des lois surnaturelles. De ces faits ésotériques, de ces actions magiques, C. fait des récits qui ressemblent parfois aux fables des mythomanes, mais il s'en distingue par sa conviction délirante absolue et sincère.

Nous voyons encore dans ce cas un exemple de l'association fréquente bien connue du mysticisme et de l'érotisme. D'autre part, l'éréthisme intellectuel de C... rappelle que le mysticisme est compatible avec l'hypomanie. En outre il y a dans son caractère des éléments paranoïaques, orgueil, susceptibilité, tendance aux interprétations tendancieuses et à la systématisation paralogique. On sait le rôle important que joue fréquemment la paranoïa dans l'organisation des délires mystiques. Nous remarquerons également que son délire hallucinatoire et interprétatif est aussi intuitif. L'aptitude mystique peut être à l'origine d'un délire imaginatif comme elle peut se manifester au cours d'une psychose hallucinatoire, ou interprétative. Enfin, le mysticisme qui a pu être considéré comme une persistance de la mentalité primitive peut être lié à la débilité mentale, mais n'est pas un fait de débilité mentale. Il peut d'ailleurs coexister avec un certain talent artistique ou littéraire.

M. CEILLIER. — M. Pottier semble faire allusion à une « constitution mystique ». Son observation est en somme celle d'un syndrome d'influence. Dans les cas de ce genre, la participation imaginative est toujours considérable.

M. Ach. DELMAS. — Comment M. Pottier explique-t-il le caractère originel de cette mysticité ? Y a-t-il une précocité d'apparition, des dispositions dès l'enfance, une hyperexcitabilité ? Quelles sont, dans ce cas, ses tendances artistiques, son dynamisme ?

M. POTTIER. — Il me semble qu'il y a eu en effet une précocité nette d'apparition, une disposition à s'intéresser au mystique, à l'hypnotisme. On ne trouve pas chez ce sujet très travailleur, non débile, de dispositions artistiques, mais une très grande activité psychique. Les hallucinations psychiques, les inspirations, voire les révélations, évoquent certainement l'hypomanie. Mais je me demande précisément si cette aptitude ne dépasse pas l'hypomanie.

M. Ach. DELMAS. — Pour moi, ces faits relèvent d'un délire d'hypomaniacal avec des bouffées. Je note ici que la sœur du malade a été mélancolique. J'ai vu bien des cas de ce genre, et on en a rapporté ici jadis (Revault d'Allonnes, Janet) de nombreux exemples. Il s'agit d'une forme spéciale de cyclothymie.

La séance est levée à 18 heures 20.

Les secrétaires des séances :

P. CARRETTE et J. DUBLINEAU.

Séance du Lundi 11 Mai 1942

Présidence : M. André BARBÉ, président

PRÉSENTATIONS

Psychose d'épuisement avec maladie d'Addison traitée par l'acétate de désoxycorticostérone. Aperçu de quelques indications de l'hormone corticale synthétique (*Présentation de graphiques, de radiographies, d'électrocardiogrammes et de sphymogrammes*), par M. P. CHATAGNON, M^{lle} C. CHATAGNON et M. R. RAIMBOURG.

Une des conséquences des périodes de misères physiques, de privations alimentaires et de désarroi moral est l'extériorisation des déficiences inapparentes de l'organisme ; déficiences qui restaient latentes au cours des conditions normales de vie par suite des compensations établies quasi-automatiquement dans les équilibres métaboliques qui commandent le cours et le rythme de toute notre activité. Dans cet ordre d'idées il nous est actuellement donné d'observer maintes psychoses d'épuisement dont certaines d'entre elles s'accompagnent d'un syndrome d'insuffisance surrénale évidente. A propos d'un de ces cas nous avons rassemblé quelques constatations concernant l'action thérapeutique d'une hormone de synthèse : l'acétate de désoxycorticostérone, et nous avons cru pouvoir en étendre les indications. Voyons tout d'abord les faits :

OBSERVATION. — Mlle Anne-Marie C. a 47 ans. Pas d'antécédents vésaniques familiaux. Rougeole, bronchite, oreillons dans l'enfance ; premières menstrues à 14 ans, régulières jusqu'à la ménopause à 46 ans. Mlle C. a eu une adolescence malheureuse par suite de son évacuation dans les Ardennes durant l'occupation allemande de 1914-1918. Elle souffrit beaucoup de la faim, expliquant ainsi le caractère fragile de sa santé. Institutrice libre en Belgique et en France, elle se trouve sans activité et en chômage au début de la guerre de 1939, vivant

misérablement dans une chambre d'hôtel meublé à Paris ; elle s'épuise physiquement et bientôt apparaissent des idées de persécution assez pauvres s'accompagnant d'un cortège d'illusions actionnées par des interprétations orientées. Lorsque nous l'examinons, en décembre 1941, Mlle C. manifeste une anxiété intense avec inquiétude morbide et angoisse au sujet de son sort. Son hôtelier et une bande d'étrangers co-locataires lui en veulent et cherchent sa perte « parce qu'elle n'est pas de leur côté » : elle est de sentiments religieux et prie pour la victoire anglaise. On ne le lui pardonne pas. Elle a l'impression qu'on veut se débarrasser d'elle par tous les moyens et que ce n'est pas naturel. Elle interprète en ce sens tous les bruits perçus la nuit dans sa chambre. Illusions et peut-être hallucinations (bruits automatiques, aboiements, odeurs d'excréments, « odeurs infectieuses », de gaz, etc.) alimentent ses préoccupations délirantes constamment en activité par suite du mécanisme interprétatif constitutionnellement prévalent. On note, en outre : de la dépression, de la tristesse, du découragement, la difficulté d'évocation mnésique, la lenteur de l'idéation, la puérilité du raisonnement, la persévération et la stéréotypie des idées extériorisées ; du maniérisme, des récriminations, de l'opposition. Au physique : maigreur extrême, 43 kgr. pour 1 m. 61 ; œdème palpébral discret et surtout mélanodermie généralisée : pigmentation brune noire du thorax, de l'abdomen, des membres, à l'exception des mains et des pieds. Une tache sur la muqueuse jugale. Assourdissement des bruits du cœur. Pouls : 88. Tension artérielle : 6-4 (palpatoire). Foie, rate, poumons : normaux, au point de vue clinique et radiographique. Voûte palatine ogivale. Réflexivité tendineuse très faible. Bordet-Wassermann : négatif. Mlle C. présente depuis quelque temps des poussées diarrhéiques survenant sans excès ou erreurs alimentaires et accuse une asthénie et une fatigabilité physique et psychique extrêmes. Traitement appliqué : du 17 au 24 décembre 1941 : huit injections de 1 cm³ de solution à 5 p. 100 d'acide 1. ascorbique (Vitascorbol). Du 19 au 24 décembre 1941 : 125 cm³ de sérum physiologique. 26 décembre 1941 au 19 janvier 1942 : 5 mgr. d'acétate de désoxycorticostérone (Syncoortyl). 14 janvier au 2 février 1942 : 0 gr. 01 de vitamine B1 (Bévitine). 20 février au 1^{er} mars 1942 : 10 injections de 0 gr. 10 d'amide nicotinique (Nicobion). 20 février au 7 avril 1942 : 5 mgr. d'acétate de désoxycorticostérone. 8 au 20 avril : 10 gr. de NaCl.

D'après nos calculs, le régime alimentaire représente environ 1.460 calories par jour (évaluation large). Nous sommes donc dans de mauvaises conditions d'action pour la cortine synthétique et la vitaminothérapie, et cependant les symptômes physiques et psychiques ont été grandement influencés par le traitement par le syncoortyl et l'acide ascorbique ;

A. *Au point de vue physique* on constate rapidement la disparition de l'asthénie et de l'abattement, la reprise de l'appétence vitale avec besoin d'activité, désir de ne plus rester alitée. Le sentiment d'impuissance a disparu, la fatigabilité ne se traduit qu'après l'activité psychique. Disparition de la tache brune de la muqueuse jugale. Atténuation marquée de la mélanodermie thoracique et abdominale avec accentuation et extension des taches achromiques donnant l'aspect du vitiligo. L'effacement de la pigmentation correspondrait actuellement sur notre échelle de notation de 0 à 10 au chiffre 4. Les crises diarrhéiques indolores, d'apparition soudaine, ont complètement disparu. L'équilibre circulatoire et l'état du cœur ont particulièrement retenu notre attention. A l'entrée, le 16 décembre 1941, microsphymie et hypotension : 6-4 palpatoire (impossibilité par la méthode auscultatoire) avec oscillations à 10-10 1/2 — 8. L'acétate de désoxycorticostérone favorisant les échanges métaboliques des muscles striés, il était curieux d'en observer l'action sur le myocarde. Alors que la malade recevait depuis le 20 février 5 mgr. de cortine synthétique *pro die*, prise des tracés sphymographique et électrocardiographique : avant l'injection de 10 mgr. de cortine, puis cinq minutes après ; nouvelle injection de 5 mgr. vingt minutes après, puis tracé répété vingt minutes plus tard, puis six heures plus tard. Résultats : tous les enregistrements sont comparables à ceux pris le 11 février 1942 qui révélaient : sphymogramme : ondes imperceptibles ; électrocardiogramme : faible voltage. En DR : crochetage sur R.S. ; Dm : ondes P et T positives. Donc pas de modification notable des tracés E.C.G. et du sphymogramme au cours du traitement par l'acétate de désoxycorticostérone aux doses utilisées ; cependant la courbe de la tension artérielle révèle un maintien de tonicité de l'activité circulatoire marqué par des oscillations très faibles aux environs de 10-8 (correspondant à la perception des bruits vasculaires auscultatoires) et contrastant avec les plus grandes oscillations tensionnelles et la baisse de la tension marquée aux périodes de sevrage de cortine. Il n'y a pas eu de modifications sensibles de la formule sanguine.

B. *Au point de vue psychique* : disparition de l'anxiété, critique incomplète des troubles morbides avec retour d'humeur souriante, de docilité, de besoin d'activité et disparition des récriminations ; ce n'est cependant qu'une rémission d'une vingtaine de jours précédant une reprise des troubles durant jusqu'à la mi-avril. Nouvelle amélioration persistant actuellement. Au

total : évolution par phases successives vers l'atténuation des troubles pathologiques *sans retour de l'anxiété vive*. On assiste ainsi à une fonte des éléments morbides ne laissant subsister que la trame squelettique de fond qui les supportait, c'est-à-dire une texture paranoïaque mineure et cela grâce au traitement par l'acétate de désoxycorticostérone et l'acide ascorbique, le premier se révélant plus actif pour la disparition des sensations d'asthénie, de dépression, d'impuissance, le second contribuant puissamment à l'atténuation et à la disparition de la mélanodermie. L'emploi combiné des deux corps nous paraît recommandable. La dose de 5 mgr. d'acétate de désoxycorticostérone *pro die* a été la dose optimum, la dose d'entretien pouvant être moindre, 3 mgr., même par absorption perlinguale. Nous n'avons pas conjugué la cortine synthétique avec l'utilisation massive des ions Na et Cl. La mise en œuvre à deux reprises de petites quantités : 125 cm³ de sérum physiologique par jour (ne représentant qu'un peu plus de 1 gr. de NaCl) ayant suffi dès le 3^e ou 4^e jour (24 déc. 1941, 27 mars 1942) à provoquer l'œdème palpébral, alors que, fait curieux, l'ingestion de 10 gr. de NaCl pur par jour (en supplément à l'apport alimentaire) après interruption de la cortine n'a pas entraîné d'œdème palpébral ou prétibial. Ainsi il y a autre chose qu'une question d'électrolytes dans le déterminisme des œdèmes interstitiels et viscéraux survenant au cours de l'emploi de la cortine de synthèse. Nous conseillons la prudence dans l'emploi des grandes masses d'eau, même en solution isotonique chez les sujets cachectiques traités par la cortine synthétique, avec un régime alimentaire insuffisant. L'action de la cortine synthétique — si efficace comme activateur des phénomènes d'oxydo-éducation même avec les mauvaises conditions diététiques actuelles au cours des syndromes évidents d'insuffisance surrénale tels que celui ci-dessus rapporté — l'est tout autant pour l'amendement des déficiences surréna-liennes latentes et inapparentes bien plus souvent confusionnelles qu'acquises survenant chez des sujets à psychisme normal ou pathologique ; c'est ainsi que nous avons observé d'heureux résultats au cours des syndromes mélancoliques, hypochondriaques, de la neurasthénie, de l'aboulie, de certaines formes d'anxiété et de névrose d'angoisse.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Nous avons suivi, à la Clinique, avec M. Bouvet, une malade du même genre : addisonienne avec anxiété, stupeur. Traitée en conformité des travaux de de Gennes,

par l'hormone synthétique (à laquelle nous avons associé l'acide ascorbique), cette malade s'est améliorée au point de vue de la tension artérielle et même de la mélanodermie. Par contre l'état psychopathique demeura stationnaire, peut-être l'anxiété diminuait-elle quelque peu. Cette observation peut ainsi s'ajouter à celle de M. Chatagnon.

Dilatation aiguë de l'estomac, déséquilibre de l'innervation viscérale chez une démente précoce, par MM. P. CHATAGNON et R. RAIMBOURG.

La dilatation aiguë de l'estomac peut se manifester en dehors de toute occlusion pré- ou post-opératoire, en dehors de toute réaction inflammatoire de l'abdomen, de toute infection à point de départ abdominal, aussi bien qu'après une intervention chirurgicale pour occlusion. Elle peut également compliquer une occlusion mécanique par brides ou agglutination inflammatoire d'anses. C'est dire que la dilatation aiguë digestive est bien connue des chirurgiens, elle l'est peut-être moins des médecins. Ayant découvert lors de la vérification néeropsique un cas de dilatation aiguë de l'estomac déclenché vraisemblablement par une inflammation entéritique et survenu chez une démente précoce en état d'extrême cachexie, nous avons pensé devoir vous rapporter brièvement notre observation qui nous paraît très instructive par les suggestions thérapeutiques des infiltrations du sympathique et du splanchnique que nous aurions pu mettre en œuvre.

OBSERVATION N° 201.250. — Mme P.A. Francine est née en 1901. Elle entre à l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche en 1927, un an après le début des troubles mentaux pour une psychose discordante typique. L'examen viscéral ne décelait alors rien d'anormal non plus que la radioscopie pulmonaire et cardiaque (à l'exception d'un gros ventricule gauche). Tension artérielle : 16-11. Réflexes et fond d'œil : normaux. Fonctions ovariennes normales. Evolution : accentuation des symptômes de dissociation psychique, inactivité, indifférence totale, impulsivité soudaine par intervalles. Depuis 1940 : affaiblissement général avec petits épisodes d'œdèmes d'inanition discrets du dos des pieds, sans éléments anormaux urinaires. En décembre 1941 : obnubilation psychique, avec adynamie, abattement. Pas de signes fonctionnels respiratoires, sauf anhélation légère, et cependant foyers pneumoniques gauche puis droit évoluant à bas bruit. Assourdissement marqué des bruits du cœur et points douloureux phréniques.

Le 25 décembre 1941 : diarrhée séreuse non sanglante abondante, analogue à celle observée par périodes depuis l'apparition de l'état cachectique, mais on constate, en outre, des douleurs abdominales diffuses sans défense notable de la paroi. Ces douleurs prennent à certains moments l'aspect de crampes gastriques douloureuses cédant spontanément. Nous pensons à des phénomènes de subocclusion. La douleur abdominale est au reste très atténuée en raison de l'abatement, de l'adynamie et de l'obnubilation. Tympanisme abdominal. Décès le 1^{er} janvier 1942 par pneumonie caséuse, pensions-nous, chez une cachectique.

Evolution de la courbe de poids : 1^{er} juin 1927 : 53 kgr. — Décembre 1927 : 58 kgr. — 1928-1929 : 61 kgr. — 1937 : 54 kgr.-52 kgr. — 1938 : 54 kgr.-50 kgr. — 1939 : 50 kgr.-49 kgr. — 1940 : 45 kgr.-44 kgr. 5. — 1941 : 43 kgr.-35 kgr. Donc : ascension à 61 kgr. en 1929, puis baisse régulière de poids jusqu'en 1940-1941 où il s'effondre à 35 kgr.

Examen anatomique (le 2-1-42). *Aspect extérieur* : pâleur des téguments, amaigrissement cachectique. Léger ballonnement abdominal. *Cou* : corps thyroïde normal. *Thorax* : déformation et asymétrie thoracique par saillie du gril costal droit. Symphyse pleuro-pariétale droite totale, mais plus serrée des lobes supérieur et moyen. Symphyse pleuro-pariétale partielle à gauche n'intéressant que le lobe supérieur et l'apex. Pas d'épanchement cloisonné. Hiles pulmonaires : ganglions ovoïdes augmentés de volume et anthracosiques. Poumon droit : pneumonie caséuse des trois lobes, friabilité extrême du parenchyme pulmonaire avec plages lardacées et rougeâtres. Poumon gauche : pneumonie caséuse du lobe supérieur ; le lobe inférieur est normal. Appareil cardio-vasculaire : péricarde énorme d'aspect naéré. A l'ouverture, 1.000 cm³ de liquide séro-fibrineux. Cœur : petit, épicaire lavé avec œdème gélatiniforme de la pointe. Myocarde normal. Coronaires perméables, pas de thrombose. Pas d'endocardite. Les oreillettes, surtout la droite, sont comblées de caillots cruoriques. L'aorte et l'artère pulmonaire sont normales. *Abdomen* : distension considérable de l'estomac qui, bombant sous le dôme diaphragmatique, occupe tout l'abdomen et plonge dans le petit bassin ; les parois ne sont pas hypertrophiées ; il est à demi rempli de liquide. L'épiploon est rétracté. Les colons droit et gauche sont très distendus. Les anses grêles ont perdu par place leur brillant. Le duodénum est normal. Au niveau du jéjunum, sur 40 cm., on trouve des anses très vascularisées et enflammées avec petites suffusions hémorragiques, certaines sont agglutinées lâchement par quelques fausses membranes récentes. Les anses iléales sont normales. Les vaisseaux mésentériques sont turgescents ; les ganglions qui les accompagnent sont nombreux, petits, aplatis et ovoïdes, d'aspect jaunâtre. Dans le Douglas, 80 cm³ de liquide séro-sanglant. Foie, avec sa vésicule : 830 gr. Pas de cirrhose. Aspect congestif de foie cardiaque. Rate : 50 gr. normale. Reins : gauche, 100 gr., droit, 95 gr. Décortication difficile. Surréna-

les : 6 gr., normales à la coupe. Rien d'anormal à signaler aux voies urinaires et génitales. *Crâne* : os peu épais, très friables. Encéphale (hémisphères, cervelet, tronc cérébral) : 1.300 gr. Dure-mère normale. Congestion des vaisseaux veineux pie-mériens. Hémisphères, cervelet, tronc cérébral : anatomie macroscopique normale. Cavités centrales normales.

Examens de laboratoire : hémoculture le 24 décembre 1941 : négative. Urines : pas de sucre, pas d'albumine. Les prélèvements pulmonaires nécropsiques ne permettent pas d'identifier de bacilles de Koch. Bordet-Wassermann du sang : négatif.

Conclusions. — La mort a été déterminée, d'une part, du fait de l'asphyxie provoquée par l'abondance de l'épanchement péricardique et aussi et surtout par la difficulté d'hématose des trois-quarts des poumons, sièges du processus de pneumonie caséuse (la totalité du poumon droit et la moitié supérieure du poumon gauche) ; d'autre part, du fait d'une dilatation aiguë de l'estomac et du côlon, provoquée vraisemblablement par une entérite, conséquence elle-même de l'hyponutrition et de la cachexie, entérite dont la signature se trouve dans les lésions inflammatoires de quelques anses du jéjunum (l'iléon étant indemne) ayant déterminé une réaction péritonéale légère.

Nous n'insisterons pas sur tout l'intérêt que l'on pourrait tirer d'une telle observation sur les conséquences de l'instauration progressive de l'état cachectique par restrictions alimentaires de longue durée, et notamment sur la gravité et la rapidité d'évolution des foyers pneumoniques, malgré l'atténuation des symptômes cliniques, sur l'exsudation des séreuses (péricarde) et l'infiltration interstitielle et viscérale allant de pair avec la diminution des défenses et des résistances de l'organisme, contrastant elle-même avec l'indifférence des fonctions mentales — pour ne retenir qu'un aspect du tableau morbide : celui de la dilatation gastrique et de la distension colique survenu sans la présence d'un obstacle mécanique dans la lumière ou sur le trajet des voies digestives. Comment expliquer un tel syndrome ? Rappelons qu'au cours de l'instauration de la cachexie nous avons assisté à plusieurs épisodes d'inflammation intestinale traduits par des phénomènes diarrhéiques évoluant par poussées apyrétiques entrecoupées de rémission. L'examen anatomique nous a montré en outre que l'inflammation de la muqueuse intestinale s'accompagnait de petites suffusions hémorragiques de la paroi de la portion jéjunale intéressée (constatation analogue à celle que Reilly faisait expérimentalement dans ses expériences sur les irritations splanchniques où il observait une dilatation

stomacale et colique avec petites suffusions hémorragiques du grêle et congestion intense des vaisseaux mésentériques), et d'une petite réaction péritonéale. Notons l'absence de signes cliniques et de laboratoire de dothiénentérie. Nous sommes ainsi amenés à supposer que cette lésion jéjunale a suffi, par les irritations des terminaisons sensibles de la muqueuse des mesos et du péritoine, à provoquer un déséquilibre de l'innervation intestinale aboutissant à la distension aiguë de l'estomac et du côlon. Déséquilibre qu'il peut être rationnel de considérer comme étant d'obtention plus facile dans le groupe des psychopathes. Rien dans le passé de l'histoire clinique n'avait jamais attiré l'attention sur l'existence d'une dilatation gastrique chronique (pas de boulimie, pas de signes digestifs gastriques, pas de signes physiques de distension stomacale). Il s'agirait donc d'un cas montrant l'extrême irritabilité de la sensibilité neuro-végétative de notre sujet entraînant l'apparition de ces curieux phénomènes de dystonie sympathique sur lesquels Paul Raynier, dans le laboratoire de Dastre, les Professeurs Laignel-Lavastine (1) et R. Leriche attirent depuis longtemps l'attention. Sans doute bien des inconnues subsistent sur le fondement même et les aspects des différentes variétés de tonies végétatives, ainsi que sur l'innervation intestinale malgré les remarquables observations de Hurst. Mais en ne considérant que le schéma grossier suivant : à savoir, les fibres émanant du X contractent les fibres circulaires et longitudinales intestinales, tandis que celles du sympathique les dilatent, on peut aisément imaginer qu'une action inhibitrice sur le sympathique, et particulièrement sur les grands nerfs sensitifs viscéraux que constituent les splanchniques (par exemple une anesthésie des splanchniques) puisse faire disparaître tout symptôme morbide. (Dans notre cas, l'état général précaire et des manifestations pulmonaires d'une extrême gravité eussent rendu illusoire l'infiltration splanchnique). Si jusqu'alors les infiltrations et les anesthésies sympathiques offrent un immense intérêt pour l'éclaircissement du problème physiopathologique et thérapeutique des dilatations aiguës digestives, nous voudrions insister sur l'importance majeure d'une telle thérapeutique pour bon nombre de cènes-

(1) Les conditions de travail à l'amphithéâtre, très pénibles durant cet hiver rigoureux, ne nous ont pas permis d'effectuer une analyse anatomique serrée et aussi précise qu'il eût été désirable des deux X et surtout du pneumogastrique gauche dans son trajet médiastinal, diaphragmatique et sous-phrénique.

thopathies digestives ou autres chez nos mélancoliques, hypochondriaques, inhibés délirants, ou simples anxieux et obsédés chez lesquels les dystonies végétatives intestinales sont si ordinaires. La méthode lumineusement mise en valeur par Leriche pourra être aussi précieuse pour le psychiatre que pour le chirurgien.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Comment était le pouls dans les derniers jours ?

M. CHATAGNON. — Petit, rapide. Il y avait une élévation légère de la température, mais celle-ci était hors de proportion avec l'accélération considérable du pouls.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Cette observation m'a beaucoup intéressé, car elle rejoint les constatations sur le rôle du sympathique, que mon beau-père, Paul Raynier, avait faites alors qu'il étudiait, dans le laboratoire de Dastre, le mécanisme de la dilatation aiguë, postopératoire, de l'estomac. Il s'était heurté à l'époque, à l'hostilité presque systématique de la Société de Chirurgie et de l'Académie de Médecine. Quénu avait simplement estimé qu'il s'agissait de causes infectieuses : sujets infectés parce que mal opérés. Lecène pensait qu'il s'agissait de compression par une bride mésentérique. Paul Raynier au contraire soutenait que le phénomène a une origine sympathique. D'ailleurs les coupes, en montrant une vaso-dilatation, sont en faveur d'une dilatation paralytique.

Je voudrais signaler d'autre part qu'ici, la pneumonie caséuse a certainement joué un rôle dans la dilatation de l'estomac. Jadis Meunier, dans sa thèse de 1912, faite chez Hutinel, avait insisté sur la fréquence des lésions du pneumogastrique dans les infections pulmonaires, surtout dans la pneumonie caséuse, chez l'enfant. Ici il aurait été intéressant de constater les connexions du pneumogastrique gauche avec le poulmon malade. Quoiqu'il en soit, l'observation rapportée a une valeur expérimentale, et met d'accord les recherches de Meunier sur la pneumonie caséuse, et celles de mon beau-père, qui, à une époque où la théorie nerveuse n'était pas admise, invoquait une paralysie du vague, donc une excitation réactionnelle de l'orthosympathique.

Un cas de démence sénile ressemblant dans sa symptomatologie au syndrome d'Alzheimer, par MM. Paul ABÉLY et Pierre PAYET.

Quand nous nous sommes inscrits au programme de cette séance, nous avions l'intention de vous présenter un malade dont la symptomatologie ressemblait par beaucoup de points à un syndrome d'Alzheimer, si bien que ce diagnostic paraissait acceptable. Ce malade est mort depuis. Nous avons pu prélever son cerveau et l'examen anatomo-pathologique, particulièrement intéressant, infirme cependant ce diagnostic d'Alzheimer. Il montre, comme nous allons le dire plus loin, l'existence d'importantes lésions : en particulier, une destruction presque complète du locus niger. Mais on ne retrouve pas ces lésions cellulaires spéciales dites d'Alzheimer, pas d'atrophie cérébrale véritable.

OBSERVATION. — Nous avons vu ce malade presque deux ans après le début de sa maladie et les renseignements que nous avons pu obtenir sur l'évolution de celle-ci demeurent très imprécis et incertains. Nous n'avons pu interroger que sa femme, désespérément sourde et, elle aussi, sur la voie de la démence sénile.

Nous avons pu savoir que jusqu'à l'exode le comportement de M. H. avait été normal. Il avait été bouleversé par les événements de juin 1940 et aurait changé brusquement dans sa manière d'être sans qu'on puisse mettre en évidence un ictus même léger. Il se plaignit d'abord de vomissements répétés, de maux d'estomac, de fatigue. Son caractère devint taciturne et irritable. Puis son entourage s'aperçut rapidement qu'il ne reconnaissait plus les siens, qu'il se perdait dans sa propre maison. Il parlait de moins en moins. Sa femme tentait de le distraire en le faisant se promener. Il la suivait docilement, mais brusquement, nous dit-elle, il s'arrêtait comme figé sur place, il fallait le pousser ou lui avancer un pied pour le faire repartir. Cela se produisait plusieurs fois au cours de la promenade. Peu à peu il ne sut plus faire le geste de s'habiller ou même de manger. Cet état se prolongea ainsi pendant de longs mois. Il parlait un peu et d'une façon de moins en moins compréhensible. Bientôt il ne parla plus du tout, se contentant de proférer des sons ou des cris inarticulés. Il était devenu gâteux, se cachectisait. Enfin, la marche devint très difficile en raison de l'apparition d'une hypertonie considérable des membres inférieurs.

C'est dans ces conditions qu'il arriva à Villejuif. Nous nous trouvâmes alors en présence d'un homme de 69 ans qui n'avait jamais

eu de maladie importante au cours de sa vie, qui, retraits des P.T.T., avait fait au cours de son existence quelques excès occasionnels de boissons, mais sans qu'on puisse parler d'alcoolisme chronique profond et habituel. Son père était épileptique. Il a deux enfants en bonne santé. L'interrogatoire est rigoureusement impossible et on s'aperçoit rapidement qu'on se trouve en présence d'un syndrome aphaso-agnoso-apraxique des plus nets.

Du visage complètement atone avait disparu toute expression mimique. L'aphonie était totale, globale, sensorielle et motrice, le mutisme absolu. Aucune question, aucun geste n'étaient compris. Les images, les objets semblaient ne plus être reconnus. L'écriture était naturellement impossible, ainsi d'ailleurs que tout autre geste élémentaire, tel celui de manger, de s'habiller, de marcher même. Les gestes de défense n'existaient plus. De ce mutisme il sortait quelquefois pour émettre des cris qui n'étaient déclenchés par aucun élément affectif valable. Ces cris s'accompagnaient d'une agitation diffuse et habituellement de mouvements désordonnés des bras. Il s'agissait à ce moment-là d'un véritable automatisme moteur incoordonné.

Il ne manifestait aucune hostilité, aucune crainte, mais seulement une indifférence absolue.

Au point de vue somatique on notait que : la sensibilité était difficile à apprécier en raison de l'état du sujet, elle ne paraissait pas, autant qu'on puisse en juger, gravement altérée. Les réflexes tendineux étaient vifs, les pupilles un peu inégales et un peu paresseuses. Le tonus musculaire semblait en revanche largement touché. On remarquait une hypertonie considérable des muscles du tronc, du bassin, des membres inférieurs, rendant la démarche et la station debout impossibles. On notait aussi quelques myoclonies et quelques secousses choréiformes. Les mains étaient animées d'un tremblement intense, mais ce tremblement avait ceci de particulier qu'il s'arrêtait pour passer à la main du côté opposé et cela inversement. Si l'on essayait de maintenir énergiquement le bras qui tremblait, le bras libre s'agitait aussitôt, alors que du côté maintenu l'hypertonie augmentait considérablement. Cependant, on ne pouvait pas parler exactement de syndrome parkinsonien vrai malgré toutes les apparences.

Une analyse du sang donna des résultats entièrement négatifs. L'urée sanguine était normale. La cachexie rapide, l'apparition d'escarres multiples, l'évolution fatale particulièrement accélérée ne nous permit pas de pratiquer une ponction lombaire et un examen du fond d'œil.

Telle est brièvement résumée l'observation clinique du sujet. A l'autopsie, on fit les constatations suivantes :

Le cerveau dans son ensemble ne paraissait pas atrophié. Son poids était de 1.220 grammes. Ce qui frappait d'emblée c'était la

teinte opalescente de l'encéphale qui apparaissait comme enveloppé d'un voile blanc bleuté. Le cerveau était de consistance ferme, durc même. Le relief des circonvolutions n'avait rien de changé. Détail curieux, la faux du cerveau épaissie avait soudé entre eux, les deux lobes frontaux sur une longueur de 3 à 4 centimètres, et cela aussi bien à la face supéro-externe qu'à la face inférieure. On avait l'impression, au toucher, que les deux lobes frontaux n'en faisaient qu'un. Nous n'avons pas pratiqué dans ce cerveau les coupes macroscopiques nécessaires, le réservant pour un examen histologique soigné.

Pour le reste du corps, l'autopsie ne nous a rien montré de particulier, si ce n'est un amaigrissement considérable du sujet qui est mort dans un état de cachexie extrêmement prononcée.

L'examen histopathologique actuellement en cours sous la haute autorité du Docteur Guiraud montre d'ores et déjà des lésions d'atrophie sénile qui prédominent au niveau des noyaux gris centraux et surtout du locus niger, ce qui expliquerait le pseudo-syndrome parkinsonien présenté par le malade.

Au niveau de l'écorce on note une grosse atrophie et une importante raréfaction des cellules nerveuses ; cela, dans toute l'étendue de la corticalité, sans prédominance dans un lobe plutôt que dans un autre.

Nous nous réservons dans un proche avenir de publier en détail les lésions relevées au cours de cet examen histopathologique.

En résumé, notre malade qui, avec son syndrome aphasos-agnosio-apraxique prédominant apparaissait, du point de vue clinique, comme atteint de maladie d'Alzheimer probable, n'a pas montré, à l'examen anatomo-pathologique, les lésions qu'on considère comme spécifiques de cette affection, mais uniquement, à première vue, des lésions simples d'atrophie sénile.

Coexistence d'obsessions et d'hallucinations chez une alcoolique à tendance psychasthénique, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et M. BOUVET.

L'observation qui va suivre montre la coexistence chez la même malade de phénomènes de type obsessionnel et d'hallucinations sur la nature desquelles l'on peut, peut-être, émettre des opinions divergentes, mais qui, pour nous, sont indiscutablement d'ordre psycho-sensoriel.

OBSERVATION (très résumée). — Yvonne A..., âgée de 50 ans, hospitalisée depuis le 1^{er} novembre 1941 à Moisselles. Placée quelques jours avant à l'hôpital Henri-Rousselle, présentait un état de confusion mentale et de dépression avec répétition de la pensée, le tout accompagné de signes d'imprégnation éthylique chronique. Depuis son hospitalisation, disparition progressive des signes physiques d'intoxication, et amendement de l'état confusionnel qui n'a laissé comme séquelle qu'une amnésie lacunaire d'ailleurs partielle. Actuellement se plaint d'être poussée à injurier « par la pensée » son médecin et la surveillante, de plus, est agacée par les réflexions que font ses voisines et qui ont trait à ses pensées injurieuses, il y a donc commentaire et écho de la pensée, au sens le plus large du mot.

Voici le schéma de l'activité délirante de Mme Yvonne A... dont il convient d'analyser les modalités.

a) La malade injurie son médecin ou la surveillante générale dès qu'elle les aperçoit, parfois même en leur absence, les mêmes pensées assiègent son esprit, c'est du moins ainsi que les choses se passaient au début, maintenant ces mots grossiers s'appliquent à tout le monde, ces mots sont pensés et non prononcés, il n'y a à aucun moment articulation vraie des termes, peut-être la pensée a-t-elle une tendance à se formuler intérieurement. C'est une pensée incoercible qui s'impose invinciblement à l'esprit, qui occupe absolument le champ de la conscience. La malade lutte contre elle, elle essaie de l'écarter ; à vrai dire, il semble qu'il n'y ait aucun procédé de lutte vraiment efficace, seule la distraction empêche la reviviscence de ce leitmotiv. La malade réalise parfaitement qu'elle est seule en cause, il n'y a pas de syndrome d'influence. Ainsi, nous sommes en présence d'un phénomène automatique considéré par le sujet comme imputable à son activité personnelle entraînant de l'anxiété et contre lequel le sujet essaie de lutter.

b) En outre, Yvonne A... se plaint de percevoir des reproches qu'on lui adresse en réponse aux pensées qui s'imposent à elle comme une obsession. La voix ou les voix qui la morigènent sont absolument extérieures à elle, « elles ne sont pas dans sa tête », elles viennent « à ses oreilles », elles s'opposent entièrement à ses pensées quand elle pense ces mots, elle en perçoit la musique intérieure en elle, tandis que les commentaires qui sont faits à ses pensées lui arrivent du dehors. L'esthésie est suffisante pour que la malade puisse indiquer la direction d'où vient le son, par contre, ces chuchotements se ressemblent entre eux, et le « timbre n'est pas suffisamment précis pour qu'une distinction soit possible ». Les voix reprochent à la malade ses pensées malencontreuses, quelquefois elles font des commentaires sur tout ce qu'elle pense, que ses pensées soient polarisées dans le sens obsessionnel indiqué plus haut, ou qu'elles aient trait à un souvenir, à un désir, ou à une préoccupation matérielle. Le

lien qui unit les deux types de phénomènes obsessionnels et hallucinatoires est ici évident, l'ensemble constitue un syndrome typique d'écho de la pensée avec commentaires.

Depuis l'hospitalisation, il n'y eut pas, à proprement parler, d'extension de la psychose, tout au plus peut-on dire que les sujets auxquels s'appliquent les insultes sont devenus de plus en plus nombreux et que le commentaire de la pensée affecte maintenant toute l'activité intellectuelle de la malade, l'examen du fond mental montre un léger affaiblissement intellectuel surtout mnésique.

Antécédents. — A toujours été « douteuse » et a présenté de petites crises obsessionnelles indiscutables. Depuis la mort de son mari, exècs éthyliques allant jusqu'à l'ivresse.

A l'examen physique : maigreur, tremblement digital extrêmement léger, quelques troubles vaso-moteurs des extrémités, légère hyperalgie musculaire, disparition du subictère des conjonctives signalé à l'entrée. Réactions négatives dans le sang.

Commentaires. — Au terme de cette étude, il nous semble bien difficile de ne pas admettre chez cette malade, ainsi que nous l'avions annoncé, la présence de phénomènes obsessionnels et hallucinatoires constituant les deux termes d'un écho de la pensée, l'obsession idéative étant devinée et donnant lieu à une réponse verbale. A vrai dire le phénomène d'écho débordé un peu le cadre de l'obsession et intéresse actuellement toutes les pensées, quelles qu'elles soient.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation, non seulement pour les raisons théoriques que nous envisagerons plus loin, mais à cause des particularités séméiologiques suivantes.

L'existence, à côté d'obsessions nettement caractérisées, de phénomènes psycho-sensoriels nets, est loin d'être fréquente. La plupart des auteurs classiques ont décrit soit : des hallucinations obsédantes, soit des obsessions hallucinatoires. Dans le premier cas, il s'agit de phénomènes hallucinatoires assez continus pour entraîner par leur répétition des réactions d'anxiété ; dans le second cas, les malades en proie à une idée obsédante finissent par la visualiser avec plus ou moins d'objectivation ; il est remarquable de constater que l'on est presque toujours en présence de phénomènes d'ordre visuel et non de phénomènes auditifs. Dans la plupart des cas le caractère imaginaire de ces représentations mentales vives est parfaitement reconnu par le malade et la vision, quand elle existe vraiment, n'est que la projection à l'extérieur de l'idée elle-même. Dans notre cas,

au contraire, il y a bien un rapport étroit entre la voix qui reproche à la malade ses pensées et les pensées elles-mêmes. Mais il n'y a pas simple traduction sensorielle du thème obsédant, tout se passe comme si la voix entendue était ce que l'on appelle communément la voix de la conscience. Nous ne voulons pas insister sur la distinction fondamentale déjà faite entre les pensées obsédantes et les hallucinations que nous croyons être ici nettement psycho-sensorielles, et non psychiques comme dans la plupart des cas.

Tout au plus, devons-nous noter que cette objectivité de l'hallucination est si grande qu'elle entraîne parfois des conduites réactionnelles. Au cours d'un interrogatoire, la malade s'est adressée à l'une des personnes présentes qui avait répondu à sa pensée obsédante ; contrairement à la règle cetecho de la pensée dont l'un des termes est obsédant et l'autre hallucinatoire, n'a entraîné aucune construction délirante importante. La malade par instant évoque des idées d'influence, elle dit douter de penser elle-même ces choses et se demande si on ne lui fait pas penser, il s'agit d'une attitude de doute en relation avec ses tendances fondamentales et non d'une croyance précise, d'un véritable syndrome d'influence, elle n'a pas fait un effort dialectique quelconque, pour expliquer ce qu'elle ressent, et chez elle on ne peut parler de psychose induite. Il convient également d'attirer l'attention sur l'existence chez cette malade de facteurs étiologiques intriqués. Yvonne A... s'est adonnée à l'alcoolisme peut-être sous l'influence d'un état dépressif, peut-être à cause de l'exemple que son mari lui donnait constamment, toujours est-il qu'avant cette intoxication elle n'avait jamais présenté d'épisode psychopathique franc, l'éthylisme est certainement intervenu d'une part pour favoriser l'exagération des tendances psychasthéniques antérieures, d'autre part, pour créer des expériences « délirantes », absolument nouvelles, et entraîner l'apparition des troubles actuels. La malade est absolument affirmative, elle n'avait jamais entendu de voix avant de connaître ces états de conscience troublée que créa l'intoxication alcoolique. Dans sa thèse consacrée à l'écho de la pensée, Charles Durand fait remarquer combien l'intoxication éthylique est fréquente dans les périodes qui précèdent l'apparition de l'écho. Mais s'il ne faut pas sous-estimer l'importance des facteurs immédiats « alcoolisme, ménopause », ce serait méconnaître la réalité clinique que de ne pas mettre aussi l'accent sur les tendances psychasthéniques antérieures.

Nous n'ignorons pas que l'éthylisme chronique peut donner naissance aux syndromes les plus variés et, pour employer un langage plus moderne, créer tous les niveaux de dissolutions possibles, y compris des niveaux intermédiaires à ceux habituellement rencontrés comme celui-ci en est un exemple. Mais il nous semble tout de même difficile d'oublier que cette femme était une enfant triste, timide, repliée, qu'adulte elle avait tendance à ces manies de vérifications, qu'elle connaissait ces scrupules religieux qui sont le lot habituel des psychasthéniques légers. Qu'il y ait actuellement dissolution, mais que cette dissolution ait justement lieu au niveau « psychasthénique » parce que la malade avait tendance antérieurement aux dissolutions de ce type, voilà qui ne nous paraît nullement contradictoire. Envisageant maintenant les problèmes que soulèvent cette observation du point de vue doctrinal en ce qui concerne plus spécialement l'écho de la pensée, nous voudrions, sans soulever à nouveau un problème déjà bien souvent évoqué, faire remarquer tout de même que ce phénomène a pris naissance dans une période troublée où la totalité de la vie psychique était perturbée. En aucune façon l'écho n'est ici primitif. Les premiers certificats font état d'éléments dépressifs et confusionnels, d'oni-risme auditif, mais aussi ils soulignent la répétition de la pensée. « (On répète) ». Contrairement à ce qu'a constaté Durand, l'écho est né au milieu de la phase aiguë et globale du trouble mental. Il est inclus dans le délire et ne l'a pas précédé. L'automatisme de cet écho ne peut en aucune façon être soutenu témoin de la réaction anxieuse qui l'accompagne. Ce ne sont pas des pensées impersonnelles quelconques qui ont été répétées au début du moins mais justement celles dont le thème dans sa répétition avait quelque chose d'absurde, de monstrueux même, de particulièrement choquant, douloureux. Cette pensée que l'on connaissait au dehors était justement celle que la malade devait avoir le plus grand désir de cacher.

Comme Durand d'ailleurs, nous ne pouvons que rejeter une interprétation purement psychomotrice du type de celle que formula Morel. Contrairement à beaucoup d'obsédés plus ou moins influencés, la malade n'articule jamais les mots injurieux qu'elle pense. Elle n'utilise aucun procédé de défense motrice contre cette pensée parasite, rien ne réussit que la distraction, c'est-à-dire l'occupation de l'esprit, par une besogne tout particulièrement attachante. Ainsi, au cours d'un interrogatoire, par contre serré, il ne se produit jamais d'interférence automatique, par

contre, quand la malade est abandonnée à elle-même la même pensée ressurgit à nouveau. Trouvant ces racines dans des dispositions pathologiques antérieures ainsi que dans des perturbations organiques, cet écho de la pensée est bien l'expression de modifications globales de l'activité psychique tout entière.

Délire fantastique de transformation de la personnalité et troubles marqués de la série maniaco-dépressive, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et M. BOUVET.

Nous nous excusons de vous présenter ici une malade dont les idées délirantes, à vrai dire presque uniquement localisées à l'estimation du temps vécu n'ont pas en elles-mêmes une richesse assez grande pour justifier une communication à la Société. Par contre, si notre observation a un intérêt pittoresque assez médiocre elle nous semble devoir retenir l'attention par sa structure même puisqu'aussi bien se pose à son sujet une fois de plus le problème des relations entre certains délires chroniques et les troubles importants de l'affectivité.

OBSERVATION. — Mme R..., âgée de 51 ans, est hospitalisée depuis le 3 juin 1941 à l'hôpital psychiatrique de Moisselles. Lors de son admission à l'hôpital Henri-Rousselle, elle avait été examinée par le Dr Pichard dont le certificat mettait l'accent, entre autres détails, sur les traits suivants : « Aspect de paraphrénie fantastique, subexcitation, thème d'incurabilité..., fabulations... Elle a 5.000 ans... On l'a gardée 50 ans chaque fois dans plusieurs services dont 2.000 jours plus 50 ans..., elle a 1.942 ans..., elle va faire l'alliance entre toutes les nations... »

Même notation à l'entrée à Moisselles où M. Montassut écrit : « Excitation psychique... Thème paraphrénique absurde : elle est éternelle parce que : à la Salpêtrière on l'a enflammée dans des médicaments, elle a 75 ans ou plus..., elle a vécu dans les soins plus de 2.000 ans, on la fera sortir lorsque la durée du traitement égalera son âge réel..., logorrhée... »

Ainsi, les différents certificats soulignent un état d'excitation psychique..., des idées délirantes d'immortalité ou tout au moins de longévité absurde, d'allure paraphrénique.

A l'examen, Mme R... se présente comme une femme de corpulence moyenne, au regard vif, au teint rosé, aux cheveux d'un joli blanc ; description qui rappelle de bien près celle que l'un de nous avec Jean Vinehon faisait des maniaques chroniques. Le ton est enjoué, un peu

familier, la conversation rapide, souvent émaillée de réflexions caustiques avec des associations par assonances assez rares il est vrai, l'humeur est gaie. Au fond, l'affectivité est émoussée, en dépit d'une gaieté plus superficielle que réelle. La malade demande, de façon insistante, sa sortie sans la désirer peut-être beaucoup ; sous une apparence de légèreté, elle garde assez d'adaptation à l'ambiance pour cacher ses idées délirantes que nous n'avons pu obtenir dans leur ensemble qu'après un interrogatoire assez laborieux : « Elle est immortelle..., à la Salpêtrière, on lui a fait boire un médicament qui a transformé tous ses organes..., plus rien n'est en place, d'ailleurs, le soir, de la fumée s'échappait de ses jambes, la salle en était pleine et tout le monde s'en plaignait. »

Ses idées relatives à son âge sont d'une étrangeté, d'une mobilité déconcertantes : elle a 50 ans, l'année prochaine elle aura toujours 50 ans. On peut la garder 50 jours de plus ou 50 mois, elle aura toujours 50 ans. Ses estimations du temps sont infiniment variables : elle a 2.000 jours ou 2.000 ans d'internement. Sa pensée est absolument impénétrable ; nous avons pensé un moment que, obéissant à une logique affective assez simple, elle supprimait par la pensée toute la période vécue à l'Asile et se maintenait toujours à l'âge qu'elle avait le jour de son internement ; il nous fut facile de nous rendre compte que si ce mécanisme entraînait en jeu il n'était certainement pas le seul en cause. Vraisemblablement, la croyance que Mme R... a en son immortalité, sinon en son éternité, est à l'origine de sa chronologie si mouvante, lorsque l'on est immortel l'on peut, au gré de la fantaisie du moment, faire osciller son âge entre 75 et 2.000 ans, la relativité du temps ne pouvant avoir de sens puisque l'on se meut dans l'absolu. Nous avons parlé à dessein de fantaisie, car en effet chez Mme R... il y a dans l'expression délirante une part de jeu qui n'est pas négligeable et que nous croyons avoir aussi son influence sur la labilité de la notion de durée.

Il est à peine besoin de dire que ce délire n'est pas construit, qu'il ne ressort, ni d'un mécanisme interprétatif ni de données hallucinatoires, mais qu'il présente un caractère purement imaginaire.

L'examen du fond mental n'est nullement dénué d'intérêt. En dehors de l'indifférence notée plus haut, on est frappé par l'intégrité absolue des fonctions intellectuelles élémentaires. Du point de vue plus spécial qui nous occupe, les possibilités mathématiques sont analogues à celles d'un sujet du même niveau culturel. La malade nullement débile est capable de faire très rapidement une opération arithmétique complexe.

En résumé, actuellement cette malade qui ne présente pas de déficit mental exprime les mêmes idées délirantes qu'il y a un an.

Voyons maintenant, quand et dans quelles conditions apparut le délire actuellement constaté. Ce fut en 1934 que se firent jour les premières manifestations psychopathiques. Mme R... venait de soigner sa

filles atteinte de scarlatine, elle était surmenée et nerveuse. L'enfant s'aperçut alors qu'elle commençait à faire des calculs fantastiques en même temps elle accusait des préoccupations hypocondriaques, se plaignant de l'estomac, de fatigue générale ; elle vendit à ce moment sa boulangerie pour s'installer à la campagne ; puis en 1936 elle loua un pavillon à St-Maur. A peine installée, son état empira brusquement, elle présenta des crises d'anxiété intense en même temps que ses malaises s'aggravaient, et fit coup sur coup deux tentatives de suicide qui amenèrent son hospitalisation à la Salpêtrière où elle resta de novembre 1936 à juin 1938. A cette époque elle en sortit infiniment moins anxieuse qu'à l'entrée mais tout aussi délirante.

De 1938 jusqu'à mars 41 elle fut soignée chez elle par son médecin traitant et par le Dr Baruk qui voulut bien nous fournir des renseignements détaillés sur cette malade qu'il considérait comme une mélancolique, présentant : « des idées de négation et différents éléments du syndrome de Cotard. » Plus tard, immédiatement avant son internement actuel il devait la revoir en état d'excitation maniaque.

Antécédents. — Née à terme, Mme R... eut une enfance absolument normale. Reçue au certificat d'études à 12 ans elle se maria à 24 ans et eut deux enfants, le premier à 26 ans, le deuxième à 32 ans. Ses enfants furent normaux, mais depuis le deuxième accouchement les règles devinrent irrégulières, elle est actuellement ménopausée. Jusqu'en 1934 elle aida efficacement son mari dans son commerce de boulanger ; elle était d'un caractère très égal, enjouée, très affectueuse.

Commentaires. — Avant d'essayer d'interpréter cette observation en fonction des conceptions nosographiques actuelles, nous voudrions attirer l'attention sur les analogies qu'elle présente avec des cas du même type rencontrés dans la littérature. En somme, cette malade exprime des idées délirantes purement imaginatives de façon souvent fantaisiste et changeante ; il y a dans son activité un aspect ludique, tout au moins par instants ; son délire est flou, mal systématisé, et tout ceci s'accorde, avec une absence d'affaiblissement intellectuel hormis une certaine limitation du stock idéique imputable à l'internement aussi bien qu'à une labilité de l'attention qui s'oppose à des acquisitions nouvelles. L'indifférence foncière masquée par une tonalité affective presque toujours joyeuse n'est pas un obstacle au rattachement de ce délire au groupe classique des délires imaginatifs, des états maniaques chroniques dans le sens où l'un de nous entendait ce qualificatif. « Caractéristique d'une évolution longue dans sa période, mais non forcément incurable. »

Il n'est pas jusqu'aux traits du physique qui ne s'accordent

avec les descriptions classiques telles sont du moins les réflexions que suggèrent l'état actuel de Mme R... Mais ce serait dénaturer et tronquer l'observation que de ne pas tenir compte de l'évolution antérieure : phase d'anxiété et syndrome de Cotard. Ainsi considérée, cette observation est sœur de celle de Séglas et Codet : « Syndrome de Cotard accès maniaque intercurrent, persistance des idées de négation ». L'évolution est la même : une période d'anxiété avec syndrome de Cotard a précédé une phase hypomaniaque au cours de laquelle la malade énoncé les mêmes idées délirantes : d'une façon presque stéréotypée dans leur expression, mais dans une tonalité maintenant joyeuse. Le parallélisme est tel que les deux malades expliquent secondairement de la même façon leur période dépressive, elles disent l'une et l'autre avoir été empoisonnées.

Notons que Séglas affirme l'indépendance de l'état hypomaniaque et du syndrome de Cotard et par là même, dans une certaine mesure, l'indépendance de l'état affectif et du délire. Nous disons dans une certaine mesure, car, quoique l'observation ne soit pas très explicite à cet égard, nous avons tout lieu de supposer que Séglas a vu dans les phénomènes dépressifs du début de son cas le point de départ de la construction délirante. Notre observation nous permet, semble-t-il de préciser la nature des rapports des états affectifs éprouvés par la malade et des idées délirantes qu'elle exprime, et ceci, dans le sens d'une indépendance infiniment plus marquée que celle que Séglas envisage dans son observation.

Mme R... soignait sa fille, et par conséquent présentait une activité incompatible avec un état dépressif accentué, alors que déjà elle exprimait des idées délirantes en tous points semblables à celles que l'on peut lui faire extérioriser aujourd'hui, il semble donc qu'il y ait une véritable précession des idées délirantes et que les conceptions absurdes constituent le fond d'un tableau clinique secondairement remanié par des états affectifs très accusés. Or, si l'on veut bien observer que ce délire a comme caractère fondamental d'évoluer en dehors de toute réalité et en même temps de tolérer une adaptation au réel et, de ce fait « qu'il y a vraiment coexistence de deux séries intellectuelles qui ne se pénètrent point, l'on admettra que cette psychose appartient au groupe des paraphrénies et dans son aspect actuel à la variété dite « paraphrénie expansive ». Ceci n'est pas pour surprendre puisqu'ainsi bien la question des rapports de la paraphrénie expansive et des délires maniaques a été bien sou-

vent soulevée. Dans cette observation, ces rapports nous semblent devoir être envisagés sous l'angle d'une indépendance complète du délire par rapport aux états affectifs successifs.

Accidents hystériques multiples. Expression d'une tendance auto-mutilatrice incoercible, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, H. MAURICE et M^{lle} GRAVEJAL.

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant plusieurs mois la malade dont nous allons rapporter l'observation. Elle nous a paru intéressante, surtout en raison des difficultés diagnostiques suscitées au cours d'une évolution déjà ancienne, par l'apparition de symptômes très divers qui ont entraîné des sanctions thérapeutiques graves, faisant à l'heure actuelle de cette malade une semi-grabataire et un déchet social.

I. OBSERVATION. — Mme Henriette L..., âgée de 33 ans, entre au service libre de la clinique, le 28 mars 1941 venant de l'hôpital Tenon où elle était hospitalisée pour paralysie cubitale bilatérale. La paralysie a succédé à l'usage de béquilles nécessité par une résection du genou gauche pratiquée en octobre 1939 — résection qui a d'ailleurs été suivie d'une paralysie du sciatique poplitée externe.

Henriette présente effectivement une griffe cubitale bilatérale et l'on conçoit que l'on ait pu parler de paralysie des béquillards. Toutefois certaines particularités dans la symptomatologie nous ont paru suspectes. Sans rentrer dans un exposé neurologique détaillé disons simplement que la griffe était irréductible et ceci d'une façon qui nous a semblé anormalement précoce. Les mouvements de latéralité des doigts atteints étaient en partie respectés. Surtout aucune manœuvre ne pouvait déceler l'atteinte de l'adducteur du pouce. Le rapprochement du pouce du bord externe de la main se faisait normalement, la dernière phalange en flexion. Le signe de Froment est absolument négatif. Lorsque l'on demande à la malade de saisir un journal entre le pouce et l'index et d'effectuer une forte traction, de chaque côté la phalange unguéale du pouce adhère fortement. Ces divers caractères joints au comportement bien spécial — sur lequel nous reviendrons — de la malade nous firent émettre des doutes quant à l'authenticité de cette paralysie cubitale. Les réactions électriques ne témoignèrent que d'une très légère diminution de l'excitabilité des muscles de l'éminence hypothénar d'un seul côté, alors que les réactions des nerfs étaient normales. Il s'agissait donc bien d'une paralysie hystérique, ainsi que l'ensemble du tableau clinique le laissait prévoir.

Dans le service, ce n'étaient que gémissements, récriminations,

pleurnicheries, tentatives d'apitoyement. Par tous les moyens Henriette tentait d'attirer sur elle l'attendrissement général. Elle y réussissait d'ailleurs étonnamment. La malade se plaignait de céphalées rebelles, insomnies tenaces, douleurs lombaires, gastralgies sans rythme précis. Des vomissements incoercibles apparaissaient, ceux-ci amenaient une restriction volontaire de l'alimentation. Un amaigrissement important (40 kg.) s'ensuivit.

En outre la malade était mal réglée, elle accusait des troubles vésicaux, se plaignait de cystite. Les examens endoscopiques ne révélèrent qu'une atonie vésicale consécutive à la distension « volontaire » de la vessie.

Tous ces différents symptômes fonctionnels avaient pour caractère essentiellement leur multiplicité et leur indifférence totale aux diverses médications. Insistons sur ce fait que la malade n'était nullement convaincue du caractère négatif des examens biologiques la concernant. Plus d'une fois elle réussit à se faire faire, avec la complaisance d'un des parents de malades, des examens d'urines en ville. Quant aux médicaments qu'elle se faisait apporter de l'extérieur ils seraient impossibles à dénombrer.

Examen physique : Outre la résection du genou gauche, paralysie du sciatique poplité externe, pied en varus équin ballant, orteils fléchis et contractures, la pointe du pied ne peut être redressée soit par rétraction tendineuse, soit par ankylose précoce de la tibio-tarsienne. La sensibilité superficielle est diminuée à ce niveau. Il existe une légère atrophie musculaire, de l'acrocyanose. L'excitabilité *galvanique* et surtout *faradique* du sciatique poplité externe est très diminuée. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Examen neurologique négatif. Pas de signes viscéraux. Tension artérielle normale. Urée : 0,20. Examens biologiques de la syphilis négatifs. Formule sanguine : hyperleucocytose modérée.

Antécédents personnels : Rien à signaler dans l'enfance. Certificat d'études à 13 ans. Mariée à 26 ans. Sexualité normale. Fait bon ménage avec son mari ; depuis la mort de celui-ci impossibilité de travailler en raison de son état de santé.

Antécédents pathologiques : Rougeole. Coqueluche. Convulsions dans l'enfance. Réglée à 10 ans 1/2, mais mal. A 15 ans subit deux interventions pour appendicite et adhérences. Période d'asthénie jusqu'à 20 ans la contraignant à interrompre son travail. A 20 ans, mal de Pott sous-occipital ; elle est plâtrée et reste 10 mois à Berck. A 25 ans, pleurite gauche, bien que la radio pulmonaire ait toujours été négative. Crises de salpingite. Pas d'enfant ni fausses-couches. En juin 1938, hydarthrose bilatérale suivie de parésie des deux membres inférieurs. On porte le diagnostic de tumeur blanche du genou gauche, elle reste plâtrée pendant un an. Octobre 1939 : Résection du genou gauche. Avril 1940 : Gastro-entérostomie pour hématomérose d'origine gastrique.

Antécédents héréditaires : Père mort de pneumopathie à 35 ans.

Mère décédée d'un cancer de l'estomac. Ajoutons que le mari est mort de tuberculose rénale.

II. *Commentaires.* — Ainsi donc on peut se rendre compte d'après cette observation que ce n'est qu'après une longue évolution morbide que pour la première fois le diagnostic d'hystérie a été soulevé et posé, ceci en face de troubles s'apparentant à une paralysie cubitale. Si ces derniers symptômes ont pu être considérés comme nettement organiques chez une malade dont la personnalité psychique morbide, elle, n'a pas varié, une première question s'impose. Les manifestations pathologiques antérieures n'étaient-elles pas aussi d'origine hystérique ? Procédons chronologiquement :

Impossible de conclure pour l'appendicectomie et de l'intervention pour adhérences. Nous n'avons pu obtenir les renseignements concernant la pièce opératoire. Il est d'ailleurs peu vraisemblable que leur possession ait pu emporter la conviction.

Le mal de Pott sous-occipital de la 20^e année débuta après que la malade eut été en contact avec une parente bacillaire. Ce furent tout d'abord des algies cervicales, puis de l'impotence. Nous avons vu qu'elle resta plâtrée 10 mois à Berck, entourée évidemment d'autres malades atteintes de localisations osseuses tuberculeuses diverses. Or, actuellement il ne persiste aucune séquelle tant clinique que radiologique de ce prétendu mal de Pott. Les mouvements de la tête et du cou sont entièrement libres, les clichés absolument nets. Il ne semble donc pas téméraire de penser qu'il s'agit là d'une erreur de diagnostic et que le mal de Pott était en réalité un accident hystérique.

Passons sur la prétendue pleurite présentée quelques années plus tard et dont la radiographie ne put jamais faire la preuve.

L'éclosion de l'hydarthrose qui devait se terminer par la résection du genou eut lieu à la suite d'un surmenage intense et de multiples préoccupations affectives et pécuniaires. L'état empira brusquement 2 jours après la mort du mari. Il est difficile de suivre avec exactitude les différentes phases de l'affection, toujours est-il que lors de la mobilisation générale la malade fut transférée en province où elle fut opérée peu après. S'agissait-il véritablement d'une tumeur blanche, c'est possible. L'épisode du mal de Pott, la fréquentation des autres malades de Berck, les circonstances mêmes du début de l'affection peuvent faire faire des réserves. En tout cas le protocole opératoire que nous avons pu nous procurer est d'un laconisme qui prête à bien des doutes.

Les troubles gastriques qui se prolongent actuellement encore sont plus facilement saisissables. La malade, très attachée à sa mère, la soigna pendant deux ans sans la quitter jusqu'à sa mort. Rappelons qu'il s'agissait d'un cancer de l'estomac. Or, les symptômes qu'Henriette présente de nos jours reproduisent fidèlement l'affection à laquelle sa mère devait succomber. Mêmes douleurs gastriques, vomissements, amaigrissement, etc... Rappelons que l'intervention fut décidée par l'apparition d'une hématomèse. Localement on ne trouva pas de lésion. Douleurs et vomissements incoercibles sont fréquents dans l'hystérie. L'hématomèse prête plus à discussion. Nous avons essayé la suggestion pour faire apparaître chez elle des hémorragies digestives. Il faut reconnaître que nos tentatives n'ont pas été couronnées de succès. Depuis l'intervention, en tout cas, les symptômes gastriques ne se sont nullement amendés, hormis les hémorragies.

Enfin il faut signaler que l'autre série de symptômes dont est affligée actuellement notre malade — les troubles viscéraux et rénaux — ne sont que la reproduction fidèle de l'affection à laquelle a succombé son mari, la tuberculose rénale. Là encore, Henriette n'aurait qu'un désir : se faire opérer.

Sur l'ensemble de ces faits il est certes difficile, rétrospectivement, d'avoir une opinion exacte. Le moins que l'on puisse se dire cependant c'est que l'opportunité des différentes interventions pratiquées semble discutable.

Actuellement la malade, bien qu'encore jeune et nullement affaiblie du point de vue intellectuel ne semble pas trop souffrir de sa déchéance physique. Toute son activité psychique semble polarisée dans la recherche d'attitudes morbides.

Certes, cette imitation objective dont elle fait preuve, cette persévération auto-mulatrice soulèvent bien des problèmes. Doit-on parler d'hystérie, d'utilisation ou de désir devant les divers phénomènes qu'a présentés la malade. Peut-on incriminer une utilisation pragmatique inconsciente jouant dans le cadre d'une mentalité éminemment psychoplastique comme un moyen de forcer l'intérêt, de susciter des sympathies, d'apitoyer sur son sort.

L'exploration analytique d'une telle malade aurait peut-être pu donner de précieux éclaircissements, l'évolution beaucoup trop ancienne de l'affection la rend malheureusement impraticable et l'observation clinique simple, même aussi exhaustive que possible, ne nous permet pas d'apporter une solution satisfaisante à la recherche des mécanismes psychologiques qui con-

ditionnent cette hystérie. Tout au plus, pouvons-nous rapporter, après bien d'autres, une observation de pathomimie hystérique allant jusqu'aux sanctions opératoires les plus graves et par là même démontrant le caractère réel hors de toute simulation, des symptômes hystériques.

Tumeur cérébrale à symptomatologie mentale chez un alcoolique chronique, par MM. L. MARCHAND et R. DUPOUY.

Quand une tumeur cérébrale se traduit uniquement par des troubles mentaux ce sont généralement les résultats inattendus de la ponction lombaire qui permettent d'orienter le diagnostic. Le cas suivant en est un nouvel exemple.

OBSERVATION. — Le 25 octobre 1939 entrant à l'hôpital Henri-Rouselle M. Ma..., cimentier, âgé de 49 ans. On savait qu'il se livrait depuis longtemps à des excès alcooliques. Depuis quelques semaines il présentait des cauchemars avec zoopsies, des idées confuses de persécution vraisemblablement post-oniriques ; il se croyait poursuivi et épié dans la rue. Il avait peur, ne voulait plus rester chez lui, se montrait inquiet et anxieux. Ces troubles étaient attribués aux excès éthyliques. Depuis une dizaine de jours, Ma... se plaignait en outre de vertiges, accusait du dérobement des jambes ; il serait tombé à plusieurs reprises, avec perte de connaissance accompagnée de quelques mouvements convulsifs.

À l'entrée, il est confus et tient des propos incohérents, il se présente comme un alcoolique au sortir d'un ictus épileptiforme. On constate un tremblement généralisé, les réflexes tendineux sont exagérés et le diagnostic d'accès alcoolique subaigu est posé.

Le lendemain nous le voyons en état de confusion stupide, ne répondant pas aux questions, n'exécutant aucun des ordres qui lui sont donnés ; il ne paraît pas reconnaître les objets qu'on lui présente ; il marche les jambes écartées et en talonnant. Les pupilles réagissent, la langue est saburrale, le pouls et la température sont normaux ; il n'existe ni Kernig, ni raideur de la nuque. Ces deux symptômes apparaissent le 30 octobre en même temps que s'accroît encore l'obnubilation intellectuelle. Il est somnolent, avale difficilement, gâte au lit.

Les réactions du sang sont négatives. La ponction lombaire donne les résultats suivants : Tension en position assise, 45/15 ; albumine, 1 gr. 15 ; Pandy +, Weichbrodt + ; leucocytes, 30 ; benjoin 11100, 22222, 22100, Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs. La formule leucocytaire est de : 94 0/0 de lymphocytes contre 6 0/0 de polynucléaires. Il n'y a pas de bacilles de Koeh.

La situation s'aggrave. La température oscille au-dessous de 36° pendant six jours. Le malade meurt le 8 novembre sans nouvel accident avec une température agonique de 39°3.

Autopsie. — Encéphale : Dès l'ouverture de la boîte crânienne on note que l'encéphale bombe sous la dure-mère. Rien de particulier à l'extraction. Effacement des sillons des circonvolutions et congestion méningée intense.

Sur les coupes transversales présence d'une tumeur occupant le lobe temporal gauche. Son aspect général est rosé avec des traînées jaunâtres donnant l'impression d'une infiltration purulente.

En avant, elle occupe le centre ovale du lobe temporal à partir de 2 cm. en arrière du pôle. Elle prend ensuite les dimensions d'une mandarine, envahit tout le lobe temporal, sauf une mince bande corticale, s'étend jusqu'au ventricule latéral après avoir infiltré la couche optique.

En arrière, elle atteint le lobe occipital en intéressant la substance blanche de la 2^e temporale, de la 2^e occipitale, puis elle occupe les circonvolutions qui bordent la scissure calcarine tout en ménageant leur cortex ; elle gagne la paroi interne et inférieure de la corne occipitale du ventricule latéral ; tout à fait à son extrémité, le pourtour seul du ventricule est infiltré par le tissu néoplasique.

Toutes les parties du cerveau en contact avec la tumeur présentent une coloration jaunâtre et sont fortement ramollies.

L'hémisphère droit ne présente rien de particulier, il pèse 560 gr., l'hémisphère gauche pèse 660 gr., le cervelet et le bulbe 190 gr.

Organes. — Poumons : congestion des bases ; le gauche pèse 580 gr., le droit 500 gr. Foie : 1.620 gr., aspect muscade, pas de sclérose. Reins : le droit pèse 210 gr., présence de pus dans le bassin ; le gauche, 195 gr. Rate : 245 gr., sclérosée. Cœur : athérome aortique, poids 380 gr.

Examen microscopique. Cerveau. — La tumeur est formée de cellules volumineuses, effilées. La plupart des éléments renferment un énorme noyau ovoïde dans lequel on note de nombreux grains très avides de colorant. Le cytoplasma est peu fibrillaire et on ne note entre les cellules que quelques prolongements très fins. Ces cellules sont tassées les unes contre les autres, se disposent par endroits en faisceaux tourbillonnants. Par l'un de leurs pôles, elles s'insèrent sur les parois des tractus vasculaires néoformées formant ainsi des pseudo-rosettes vasculaires. Outre ces cellules, on note par places quelques plasmodes monstrueux de formes irrégulières renfermant plusieurs noyaux volumineux hyperchromatiques. Présence de grandes plages de tissu nécrosé avec pseudo-rosettes de dégénérescence. Ce sont là les caractères d'un glioblastome pseudo-sarcomateux.

Dans les régions cérébrales et méningées voisines du tissu néopla-

sique, on note une réaction intense lymphocytaire de la pie-mère et des vaisseaux intracorticaux.

Dans les autres régions, la pie-mère est appliquée intimement contre le cortex. Par places, elle est infiltrée légèrement de cellules embryonnaires. Quelques vaisseaux intracérébraux sont aussi le siège d'une réaction lymphocytaire ; cette lésion est plus accusée dans l'hémisphère gauche. Les cellules ganglionnaires sont peu lésées ; les grandes cellules pyramidales, celles des régions motrices en particulier, présentent un aspect normal.

Bulbe. — Pie-mère légèrement infiltrée de cellules embryonnaires. Même réaction vasculaire adventitielle autour des vaisseaux intrabulbaires. Altérations accusées des cellules des olives. Plexus choroïdes normaux.

Cervelet. — Légère réaction pie-mérienne. Pas d'autres lésions.

En résumé, chez ce sujet atteint d'alcoolisme chronique, les troubles mentaux ont revêtu d'abord les caractères classiques du délire alcoolique subaigu qui nécessita l'hospitalisation. Ce diagnostic ne fut éliminé qu'après la constatation des modifications du liquide céphalo-rachidien consistant en lymphocytose, albuminose, précipitation du benjoin dans la zone méningée et la zone syphilitique, les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke étant négatives. Ce ne fut qu'à la phase terminale que quelques signes neurologiques s'associèrent aux troubles mentaux.

Dans ce cas, le passage du délire hallucinatoire à l'état de stupeur s'est fait progressivement ; on peut se demander si la forme délirante particulière du début a été déterminée par l'intoxication alcoolique plutôt que par le processus tumoral ; ce dernier n'aurait joué d'abord qu'un rôle déclenchant et n'aurait manifesté sa présence qu'à la dernière phase clinique.

La tumeur est volumineuse. Il s'agit d'un glioblastome pseudo-sarcomateux, à évolution rapide. Elle occupe la région temporo-occipitale gauche. Elle est donc restée latente quoique occupant une zone dont les lésions se traduisent par des troubles aphasiques. Nous pensons que ces particularités sont dues, comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos d'un autre cas, à ce que le néoplasme a respecté l'écorce cérébrale et qu'il n'infiltré la substance blanche du lobe temporal qu'à quelques centimètres en arrière du pôle temporal.

Paralysie générale sénile à forme presbyophrénique,
par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, P. NEVEU et M^{lle} S. JOUANNAIS.

La malade que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui est une paralytique générale sénile de 71 ans, dont il nous a paru intéressant de rapporter l'observation : il s'agit en effet d'une forme rare de paralysie générale, s'apparentant à la presbyophrénie de Wernicke.

OBSERVATION. — Fab... Berthe, concierge, âgée de 71 ans, entre dans le service le 18 mars 1942. Nous ignorons tout de ses antécédents héréditaires et personnels et nous n'avons pu obtenir aucun renseignement sur l'évolution de la maladie. Berthe n'a jamais reçu de traitement spécifique, elle n'a eu ni enfant ni fausses couches.

C'est une malade désordonnée, turbulente, logorrhéique, qui est toujours souriante, gaie, affable. Nous remarquons chez elle une certaine mobilité de l'humeur avec tendance à la sensiblerie, mais l'euphorie reste la note dominante. Toujours satisfaite des soins qu'on lui donne, Berthe ne cesse de complimenter ceux qui l'entourent et de les remercier de leurs bons traitements.

Dès l'abord, nous sommes frappés par la *fabulation* de cette malade. Spontanée ou provoquée par des tentatives même minimales de suggestion, elle survient à tout propos, transparait dans toutes ses réponses. Sans une hésitation, Berthe répond aux questions en fabulant et nous pouvons parler ici d'une fabulation compensatrice, destinée à masquer l'affaiblissement intellectuel sous-jacent de la malade. Elle nous raconte qu'hier elle est allée à la Banque de France vendre des titres, qu'elle a donné un repas somptueux, elle nous parle de ses rencontres de la veille avec les plus hautes personnalités. La fabulation apparaît plus particulièrement à propos de son âge : Berthe nous affirme en effet qu'elle a 27 ans ; nous la prions alors de se regarder dans un miroir, elle y voit l'image d'une vieille femme et nous répond : « La glace est truquée, ce n'est pas moi..., je n'ai jamais eu cette figure-là, vous avez mis certainement derrière la glace une vieille femme pour me faire croire que c'était moi. » De même, à propos de la date de sa naissance, Berthe se perd dans une fabulation absurde et incohérente, essayant de nous démontrer qu'elle peut être née en 1870 et être âgée de 27 ans seulement.

Les idées mégalomaniaques exprimées par Berthe revêtent elles-mêmes davantage le caractère de fabulation imaginative que d'idées délirantes véritables : elles prennent la forme d'une fabulation adaptée à la question que nous venons de lui poser, constituée extemporanément au moment même de la réponse. Leur caractère de construction imaginative explique leur variabilité d'un moment à l'autre, selon

les questions posées, elles ne présentent aucun caractère de fixité, n'entraînent chez Berthe aucune conviction délirante : la malade consent volontiers à les abandonner dès que nous lui en signalons l'in vraisemblance et l'absurdité. Elle exprime ainsi certaines idées de grandeur, de richesse, de satisfaction corporelle : elle possède plusieurs millions, est présidente de l'Union des Concierges, vient de fonder un journal et d'être décorée de la Légion d'honneur. Sa générosité ne connaît pas de bornes : sur notre demande, elle nous signe un chèque de un million. Elle va épouser le prince G. et devenir princesse. Elle nous parle des banquets somptueux qu'elle vient de présider la veille.

Notons enfin l'existence de *fausses reconnaissances* accompagnant cette fabulation : dans son entourage, elle reconnaît la duchesse X..., elle a fait sa première communion avec l'infirmière du service.

L'examen du fond mental révèle un affaiblissement intellectuel très marqué. La malade, nous l'avons déjà dit, croit avoir 27 ans, a oublié jusqu'à son mariage et semble revivre à une époque antérieure. Elle ignore sa date de naissance. Désorientée partiellement dans l'espace, elle reste à peu près orientée dans le temps et nous donne la date exacte à quelques jours près. Les troubles mnésiques portent aussi bien sur les faits les plus récents tels que la date de son entrée à l'hôpital que sur les faits anciens. Elle nous dit que la guerre a commencé en 1914 et duré sans interruption jusqu'à ces derniers jours. Les tests de niveau donnent des résultats très médiocres, les calculs simples ne peuvent être exécutés. Le jugement, l'auto-critique sont très déficients : la malade reconnaît l'absurdité de certains faits, mais ne peut en faire la critique.

L'examen physique nous révèle un syndrome somatique complet de paralysie générale : troubles moteurs importants, ataxie statique avec tendance au recul et à la chute en arrière. Les réflexes rotuliens sont faibles, surtout à droite. Le réflexe achilléen droit est aboli, le gauche très faible. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs. Les cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés. Les pupilles sont inégales, mydriatiques, déformées. Le réflexe photomoteur, très faible à droite, est complètement aboli à gauche. Les réflexes accommodateurs sont normaux. On note un tremblement digital léger, un tremblement lingual important avec des mouvements de trombone. Il n'existe pas de dysarthrie. Chez cette malade nous n'avons pas trouvé de séquelle d'hémiplégie.

Examen du sang (24 mars 1942) : Bordet-Wassermann : + ; Meinicke : + ; Kahn : ++++.

Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine : 0,48 ; leucocytes : 15 ; benjoin : 22222.22222.20000.0 ; Bordet-Wassermann : ++.

Les réactions sérologiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, ainsi que les autres signes physiques permettent donc

d'affirmer qu'il s'agit indiscutablement d'une paralysie générale.

Plusieurs particularités intéressantes méritent, à notre avis, d'être relevées dans cette observation.

Le syndrome mental rappelle ici, chez cette femme de 71 ans, une forme spéciale de démence sénile : la forme presbyophrénique. Rien ne saurait à première vue, en dehors des signes physiques et neurologiques, différencier ce syndrome mental d'une démence presbyophrénique banale. Les idées délirantes mégalo-maniaques elles-mêmes sont étroitement liées au symptôme capital, la fabulation. Dans la presbyophrénie, les idées de grandeur ne sont d'ailleurs pas rares.

Contrairement aux observations précédemment publiées de paralysie générale à forme presbyophrénique, notre malade présente les signes physiques et sérologiques typiques de démence paralytique. Dans la forme presbyophrénique habituelle, ces signes sont en général plus discrets et restent au second plan.

Il s'agit d'une méningo-encéphalite d'apparition tardive et on peut se demander si la forme même de cette affection n'est pas avant tout conditionnée par l'âge de la malade.

La séance est levée à midi.

Les secrétaires des séances
P. CARRETTE et J. DUBLINEAU

SOCIÉTÉS

Société de Neurologie de Paris

Séance du 5 mars 1942

Présidence : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, président

Syndrome unilatéral du bulbe associé à des troubles de la motilité oculaire, par MM. J. CHRISTOPHE et AUBRY.

Présentation d'un malade chez lequel s'est constitué brusquement un syndrome d'atteinte latérale du bulbe de nature infectieuse. L'existence d'une déviation conjuguée des yeux et de modifications importantes de la réflexivité vestibulaire traduit l'extension du processus à la calotte protubérantielle.

Interprétation physiologique de l'origine des troubles polynévritiques, par M. P. CHAUCHARD.

M. P. Chauchard a noté que dans l'avitaminose B₁ expérimentale, malgré l'existence de lésions périphériques, les variations chronaxiques sont purement d'origine centrale. Peut-être les lésions périphériques sont-elles sous la dépendance de troubles fonctionnels centraux : la diminution excessive du pouvoir trophique neuronique par suite d'un épuisement physiologique du centre cellulaire obligé sous l'influence des centres supérieurs de maintenir les chronaxies en permanence à un niveau anormal, pourrait expliquer les dégénérescences périphériques.

Epilepsie et troubles pyramidaux déficitaires, par M. BARRÉ.

M. Barré rappelle l'existence fréquente de signes pyramidaux déficitaires, peu accusés dans l'intervalle des crises chez les épileptiques. Au cours d'ex-

pertises de sujets prétendant avoir des crises, il a rencontré ces signes dans 67 pour 100 des cas, chiffre qui doit être au-dessous de la réalité, car parmi ces sujets il devait y avoir un certain nombre de simulateurs. Par contre, il n'a jamais trouvé de signes pyramidaux déficitaires chez des commotionnés ne présentant pas de crises comitiales.

Action remarquable de la novocaïne intraveineuse dans un coma avec syndrome neuro-végétatif aigu survenu au cours de l'ablation d'une tumeur, par MM. Ch. RIBADEAU-DUMAS et J. GUILLAUME.

Chez une femme, 20 heures après l'ablation d'une grosse tumeur pariétale, se produisit un coma progressif avec hyperthermie, cyanose, troubles du pouls et de la respiration. Une injection intraveineuse de novocaïne provoqua immédiatement le retour de la conscience et l'atténuation des autres signes ; une seconde injection fut suivie de leur rétrocession définitive. Ces troubles post-opératoires ne dépendaient ni d'un œdème cérébral, ni d'une hydropisie ventriculaire, mais d'un déséquilibre brusque de la région du 3^e ventricule fortement dévié.

Pathogénie de l'hématome sous-dural traumatique, par M. THUREL.

Pour M. Thurel, l'hématome sous-dural n'est qu'une complication de l'hémorragie cortico-sous-arachnoïdienne traumatique ; du liquide céphalo-rachidien hémorragique pénètre dans l'espace sous-dural à la faveur d'une rupture de l'arachnoïde. L'épanchement n'est mal toléré qu'à la longue, lorsque la membrane fibreuse qui l'enkyste s'est organisée et a pris une épaisseur suffisante pour le transformer en véritable tumeur. En assurant la guérison des épanchements sous-duraux par simple drainage, la pratique des trous de trépan explorateurs dans tous les traumatismes importants supprime la possibilité des hématomes sous-duraux.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémiballisme,
par MM. I. BERTRAND et CHRISTOPHE.

Observation d'un cas d'hémiballisme à début apoplectique avec troubles mentaux pendant toute la durée de l'évolution. Les auteurs insistent sur la *grande fréquence des troubles psychiques* dans ces cas. L'autopsie a montré une hémorragie sous-thalamique contro-latérale, siégeant dans le corps de Luys mais atteignant aussi le locus niger et la capsule rubrique. L'intégrité des formations voisines du corps de Luys n'est donc pas indispensable à la production de l'hémiballisme, contrairement à ce qui a été soutenu.

Dégénération cortico-thalamo-striée avec dégénérescence hépatique,
par MM. LHERMITTE, EY, AJURIAGUERRA et BERNARD.

Observation d'une arriérée atteinte à 60 ans de troubles moteurs complexes analogues à ceux des lésions striées sans atteinte des sensibilités ni de la motricité élémentaire. L'autopsie montra une hépatite graisseuse, des zones de dégénération myélinique dans les zones corticale et sous-corticale et un état marbré des ganglions opto-striés, celui-ci paraissant la conséquence de lésions vasculaires manifestes.

Hypertrophie du basi-occipital et astéréognosie spasmodique,
par MM. LHERMITTE et SIGWALD.

MM. Lhermitte et Sigwald ont vu évoluer chez une femme de 76 ans quelques troubles subjectifs, une astéréognosie double, puis un syndrome pyramidal bilatéral. L'autopsie mit en évidence une compression du collet du bulbe par une hypertrophie de la lame basilaire de l'occipital, conséquence d'une ostéite hyperplastique particulière.

Ce syndrome s'oppose à celui de l'aplasie basilaire décrit par Mme Déjevine.

Le diabète insipide peut-il être assimilé à une polydipsie primitive ?
par M. LHERMITTE.

Se basant sur des considérations cliniques et expérimentales, M. Lhermitte est d'avis qu'il faut séparer complètement la dipsomanie et la potomanie de la polydipsie du diabète insipide. Il peut aussi exister une polydipsie par altération organique des centres végétatifs mais l'état psychologique y prime tout et le besoin de boire montre une électricité que l'on ne retrouve jamais dans le diabète insipide. L'épreuve de restriction des boissons et l'extrait hypophysaire ont des effets tout différents dans le diabète insipide et les polydipsies primitives.

Séance du 16 avril 1942

Dystonie d'attitude et dyspraxie, par MM. André THOMAS, MENUAU
et AJURIAGUERRA.

Présentation d'un sujet de 28 ans atteint d'encéphalopathie de l'enfance et n'ayant marché qu'à 13 ans, chez lequel on note une rétro-inclinaison du corps dans la station et dans la marche disparaissant en position assise, des troubles de l'équilibre dans certaines attitudes, des troubles des synergies et de la discrimination de la force musculaire. Arriération mentale profonde. Il existe une ébauche de mouvements athétoïdes. Il s'agit d'un processus anatomique diffus ayant atteint avec quelque élection l'écorce cérébrale.

Crises toniques spontanées ou provoquées, vraisemblablement épileptiques, par MM. André THOMAS, MENUAU et AJURIAGUERRA.

Présentation de deux sujets atteints d'encéphalopathie infantile chez lesquels se produisent des crises fréquentes d'une durée de quelques secondes, toujours du type tonique, avec une légère pâleur ; en apparence, il n'y a pas de perte de conscience mais les malades n'exécutent aucun mouvement de défense et ne répondent pas. Les crises s'accompagnent souvent de salivation. Ces crises n'apparaissent guère que dans la station debout ou la marche. Quelques excitations périphériques, en particulier le frôlement du conduit auditif, peuvent déclencher les mêmes crises.

Hallucinoses après ablation d'un adénome hypophysaire,
par MM. DAVID et HECAN.

Observation d'une malade chez laquelle, quatre jours après l'intervention, alors que les troubles visuels étaient déjà améliorés, survinrent des phénomènes hallucinatoires du type hallucinosique, avec désorientation spatiale prolongeant les phases du réveil. Ces phénomènes paramnésiques constituent de véritables intermédiaires entre l'impression du déjà vu et la fabulation. Il s'agit d'hallucinations de la mémoire à caractère conscient pouvant être désignées sous le terme d'« *hallucinoses de la mémoire* ». Ils dépendent sans doute d'une atteinte légère du diencephale au cours de l'intervention.

La forme radiculo-fibromateuse de la sclérose en plaques,
par MM. LHERMITTE et MOUZON.

Dans un cas de sclérose en plaques typique, MM. Lhermitte et Mouzon ont trouvé une hypertrophie des racines postérieures de la queue de cheval, due à la prolifération des gaines ; l'épaississement du péri et de l'endonèvre et surtout des gaines de Henle est tel que chaque fibre se trouve enserrée dans un réseau dense de fibrilles collagènes ; les cylindraxes sont morcelés, épincux, et des coulées lymphocytaires existent entre les fibres altérées. Les segments mésodermiques comme les centres ectodermiques peuvent être atteints par le virus de la sclérose en plaques.

Myélomalacie tardive par effort,
par M. LHERMITTE et M^{me} BUSSIÈRE DE ROBERT.

Observation d'un sujet de 34 ans ayant éprouvé une douleur lombaire au cours d'un effort violent et chez lequel, un mois plus tard, survinrent des paresthésies et des troubles génitaux et sphinctériens, puis une paraplégie flasque avec escarres ayant abouti à la mort en 10 mois. A l'autopsie, la moelle était séparée en deux tronçons reliés par un tractus névroglique dépourvu d'éléments nerveux ; on n'a trouvé aucune lésion vasculaire, aucun reliquat d'hémorragie dans le segment sus-lésionnel et le pont entre les deux parties de la moelle.

Séance du 7 mai 1942

Etude radiologique après injection de lipiodol de 25 cas de sciatique rebelle, par M. DE SÈZE.

Sur 25 cas de sciatique rebelle, M. de Sèze a trouvé 21 fois des signes radiologiques de compression discale : arrêt le plus souvent partiel du lipiodol dans 7 cas, défaut de remplissage localisé dans 14 cas. Chez 12 malades opérés, la hernie discale a été trouvée là où le lipiodol l'avait localisée. Ces

chiffres indiquent la grande fréquence des hernies discales et la valeur des signes radiologiques. L'épreuve lipiodolée pouvant avoir quelques inconvénients doit cependant être réservée aux sciaticques particulièrement rebelles.

Crises toniques postérieures par compression directe du tronc cérébral,
par MM. MOLLARET et GUILLAUME.

Observation d'un sujet de 35 ans amené à l'hôpital dans un état très grave avec céphalée intense, attitude fixe de la tête en avant et un peu à gauche, syndrome cérébelleux gauche discret et œdème papillaire. Le redressement de la tête déclenchait une crise tonique avec arrêt du pouls. L'intervention faite d'urgence montra, inséré au voisinage du sinus pétreux supérieur, un méningiome qui put être enlevé totalement. La guérison est complète.

Dans ce cas les crises toniques ne relevaient pas du mécanisme habituel mais de l'écrasement direct du tronc cérébral par la pénétration en coin de la tumeur.

Lombarisation et hernie discale, par MM. FAURE-BEAULIEU,
LEDoux-LEBARO et NEMOURS-AUGUSTE.

Observation d'un sujet ayant depuis 18 mois une sciaticque rebelle : la radiographie sans préparation montrait une lombarisation, mais après injection de lipiodol, on constatait une image de hernie discale. L'intervention permit d'enlever un nucléus hernié et fut suivie d'une guérison immédiate. Les anomalies osseuses de la région lombo-sacrée sont loin de rendre compte de toutes les algies de la région. Seule l'exploration lipiodolée permet de les rattacher à leur véritable cause.

Tétanos retardé, prolongé et partiel avec réaction méningée,
par M. FAURE-BEAULIEU et M^{me} POPP-VOGT.

Observation d'un cas de téτανos consécutif à une plaie du pouce et présentant de nombreuses anomalies : absence de trismus et de crises paroxystiques spontanées, présence d'un nystagmus horizontal et d'une parésie des triceps brachiaux, existence d'une réaction méningée. Le diagnostic a été fait grâce à la diffusion extraordinaire de la réflectivité et confirmé par l'action décisive du traitement par l'anatoxine et le sérum.

Troubles sensitifs et moteurs affectant les deux membres d'un même côté après un traumatisme ayant atteint un segment d'un seul de ces membres, par M. BARRÉ.

Observations de 3 sujets ayant présenté après un traumatisme d'un membre une réaction immédiate hors de proportion avec ce traumatisme : douleurs atroces, angoisse, insomnie, troubles vaso-moteurs et circulatoires prédominant à la périphérie, puis parésie ou contracture se généralisant à la moitié du corps du côté traumatisé. Ces troubles ne sont pas à mettre sur le compte d'une simulation ; ils dépendent de troubles sympathiques et restent distincts des troubles physiopathiques classiques qui n'ont pas ce caractère extensif à la moitié du corps.

L'embolie gazeuse à détermination cérébrale,
par MM. LHERMITTE et AMEUILLE.

A l'autopsie d'un sujet atteint, après une intervention sur le poumon, de quadriplégie, puis de paraplégie spasmodique, MM. Lhermitte et Ameuille ont trouvé une lésion des couches profondes de la corticalité des circonvolutions cérébrales. Cette lésion a déjà été observée dans l'embolie gazeuse mais n'en est pas spécifique. Il s'agit d'une modalité de pathoclise au sens de Vogt en action sur les couches profondes du cortex.

Les altérations des vaisseaux dans la myo-sclérose sénile et leur similitude avec les lésions vasculaires des myopathies primitives,
par MM. LHERMITTE et AJURIAGUERRA.

Dans un cas de myosclérose sénile, les auteurs ont trouvé des altérations des artères et veines musculaires dépassant de beaucoup celle des autres vaisseaux de l'économie. Cette modification des vaisseaux nourriciers retentit sur la nutrition des muscles et doit être un facteur essentiel de leur dégénération et de l'hypergénèse secondaire du stroma conjonctif. Des lésions analogues ont été notées par les auteurs dans une myopathie essentielle, affection pourtant si distincte de la myosclérose sénile.

Société de Médecine mentale de Belgique
et Société belge de Neurologie

Séance commune du 25 avril 1942

Présidence : M. LEROY, secrétaire

Quelques données au sujet du caractère des délinquants,
par M. RAVERSCHOT.

L'auteur a envisagé un groupe de 100 détenus condamnés pour des motifs divers, principalement pour vols. Il s'est attaché surtout à l'étude du développement instinctivo-affectif et de son influence sur le comportement. En prenant pour base le développement du sens social et du sens affectif, il classe ses sujets en trois groupes principaux :

1° Ceux dont le sens social est peu développé et dont la délinquance a des motifs utilitaires immédiats ; 2° ceux dont le sens social est générale-

ment plus développé, mais dont la délinquance résulte d'une acception délibérée de l'acte mauvais ; 3° ceux dont le sens social et l'affectivité sont troublés par un déséquilibre plus ou moins grave.

Syringomyélie et tumeurs médullaire, par M. VAN LAERE.

Etude anatomo-clinique détaillée de deux cas, dont l'un évolua cliniquement comme une tumeur médullaire, mais dont l'examen histologique présentait tous les caractères de la syringomyélie, et dont l'autre eut une évolution de syringomyélie mais se révéla être un fibro-gliome avec cavité centrale. L'auteur discute, à propos de ces deux observations, la pathogénie de la syringomyélie et conclut que la théorie dysraphique est la plus vraisemblable.

Contribution à l'étude de la commotion cérébrale et du syndrome post-commotionnel, par M. MOREAU.

Relation de deux observations cliniques qui démontrent que les symptômes perte de connaissance et amnésie lacunaire pour l'accident ne peuvent pas être considérés comme les critères absolus de la commotion cérébrale vraie. Dans les deux cas, il y eut commotion retardée et souvenir conservé pour les circonstances de l'accident, l'amnésie ne portant que sur les événements immédiatement antérieurs à la perte de connaissance. Seule l'évolution permet le diagnostic, et il faut éliminer la possibilité d'un hématome sus- ou sous-dural.

Trypanosomiase cérébrale, par MM. DIVRY et EVRARD,

Relation du cas d'un homme de 32 ans, ancien colonial, qui présenta un syndrome mental et neurologique très analogue à celui de la paralysie générale. Le liquide céphalo-rachidien montrait une réaction méningée, mais le Bordet-Wassermann est toujours resté négatif. Le malade fut néanmoins malarisé et son état s'améliora. Il présenta ensuite un syndrome mélancolique et de nouveaux examens permirent de découvrir des cellules de Mott et des trypanosomes dans le liquide. Le traitement spécifique fut suivi d'une amélioration rapide. Les auteurs insistent sur l'aspect clinique variable de leur malade, sur son irritabilité très prononcée avec accès d'excitation, sur l'impuissance sexuelle et sur la boulimie. Enfin, ils ont observé des accès épileptiques en dehors de troubles caractérisés du sommeil.

Contribution à l'étude des connexions intrathalamiques, par M. A. GEREBTZOFF.

L'auteur a poursuivi ses recherches sur le cobaye et le lapin, par les méthodes de Marchi et de Nissl. Il arrive aux conclusions suivantes :

1) Les fibres commissurales et associatives dans le thalamus sont peu nombreuses ; les fibres descendantes vont uniquement à la zone incerta du subthalamus, quelques-unes gagnant peut-être la région latérale de l'hypothalamus.

2) Le groupe des noyaux thalamiques antérieurs possède des fibres commissurales inter-antérodorsales et inter-antérointernes, des fibres d'asso-

ciation entre les divers noyaux et aussi avec les noyaux latéral et médian ; ces deux derniers sont interconnectés et reçoivent des fibres de divers noyaux voisins. Des fibres commissurales existent encore pour les noyaux paraténial, ventral interne, ventral postéro-interne, médian, parafasciculaire et prétectal. Les fibres associatives sont beaucoup moins nombreuses que les fibres commissurales ; elles ne sont bien marquées qu'entre les noyaux ventral et dorsal du corps genouillé externe.

3) Les fibres thalamo-subthalamiques naîtraient des noyaux « intralaminaires » (paracentral et réticulé ventral).

Sclérose en plaques et sclérose diffuse, par M. VAN GEUCHTEN.

L'auteur apporte l'étude anatomo-clinique détaillée du cas d'un homme de 57 ans, dont l'affection, qui évoluait depuis quatre ans, était caractérisée par des troubles de la marche, avec parésie et raideur des membres inférieurs, léger tremblement intentionnel, signes pyramidaux, troubles mentaux précoces. La fin de la maladie fut marquée par une cachexie progressive et des contractures en flexion.

L'examen histologique montra des plaques de sclérose disséminées dans le cerveau et dans tout le névraxe, plaques à topographie variable atteignant surtout la substance blanche dans le cerveau, la substance blanche et grise dans la moelle. Ces plaques à limites nettes étaient formées d'une glie fibreuse très dense avec cylindraxes très peu touchés et réaction cellulaire minime. Le début des lésions paraissait souvent péri-vasculaire, mais il n'y avait aucune réaction de type inflammatoire.

L'évolution clinique faisait plutôt penser à une sclérose diffuse, mais les caractères histologiques se rapprochent beaucoup de ceux de la sclérose en plaques, et doivent faire ranger le cas sous cette dénomination. Cette observation constitue un argument nouveau en faveur de l'origine non infectieuse de la sclérose multiple.

J. LEY.

Séance commune du 30 mai 1942

Présidence : M. R. LEY, secrétaire

Un cas de pseudo-sclérose de Westphall-Strümpell, par M. VAN LAERE.

Présentation d'un film et commentaires détaillés au sujet du cas d'une jeune fille de 16 ans atteinte d'hypertonie avec hyperkinésie, tremblement statique et tremblement intentionnel prédominant à droite, nystagmus, spasme de torsion du tronc. Le psychisme est normal. Des troubles hépati-

ques et des troubles pigmentaires, notamment la présence d'un anneau séro-cornéen, permettent le diagnostic de dégénérescence hépato-leuculaire progressive du type Westphal-Strümpell.

Dysbasie lordotique progressive, par MM. VERMEYLEN et HÉNUSSE.

Présentation d'une fillette de 16 ans atteinte depuis l'enfance de troubles de la marche. Celle-ci s'est développée tardivement et n'a jamais été normale; l'enfant avait présenté un état d'asphyxie grave au moment de la naissance. Les troubles de la marche se sont aggravés progressivement; il s'est produit une déformation du pied gauche et une lordose. L'état de la petite malade présentait une aggravation brusque au moment de la puberté et le tableau clinique actuel est exactement superposable à celui de la dysbasie lordotique progressive décrite par Oppenheim. L'examen neurologique est négatif. Un traitement par la suggestion déterminait une amélioration légère; des essais de torpillage, de convulsivothérapie, d'isolement n'eurent aucun succès. Les auteurs discutent longuement la pathogénie du cas, et l'importance qu'il faut attribuer à une éventuelle épine organique en rapport avec la dystocie, et à la surcharge névrosique.

Amyloïdose cérébrale vasculaire dans la démence sénile, par M. DIVRY.

Dans 37 cas de démence sénile et 12 cas de maladie d'Alzheimer, l'auteur a constaté que la média des vaisseaux moyens du cortex est imprégnée d'amyloïde, bien reconnaissable à sa biréfringence et à sa structure cristalline. A certains endroits, les capillaires sont revêtus de la même substance. Il existe entre ces lésions et les plaques séniles un rapport topographique, statistique et aussi morphologique: la partie débordante du vaisseau devient souvent la matrice d'une plaque. La microglie converge vers l'amyloïde par une sorte de chimiotactisme. Les vaisseaux des leptoméniges, étudiés *in toto*, montrent des parois distendues par l'amyloïde. Quand le cortex est peu atteint, il existe parfois une véritable ménégingopathie amyloïde.

Embolies graisseuses cérébrales, par MM. DIVRY et BOVY.

Relation du cas d'un mineur de 53 ans qui à la suite d'une fracture du tibia présentait dès le lendemain un coma progressif avec rigidité musculaire et trismus, symptômes qui firent craindre le létanos. On n'observa aucun symptôme pulmonaire, et le malade succomba en trois jours.

L'examen histologique du tissu cérébral fit découvrir des embolies graisseuses dans les vaisseaux du cortex et de nombreuses petites hémorragies punctiformes. Il existait en outre des plaques séniles en très grand nombre, dont la présence est difficile à expliquer par l'âge du sujet en dehors de tout symptôme antérieur à l'accident. Il faut envisager la possibilité d'une formation de plaques par précipitation brusque à l'occasion des embolies.

Des accidents au cours du choc insulinaire, par M. DELLAERT.

L'auteur rapporte deux cas de coma insulinaire qui se sont prolongés malgré le retour de la glycémie à un chiffre normal puis supérieur à la nor-

male, et qui se sont terminés par le décès du malade en hyperthermie. Le mécanisme de ces comas prolongés est encore inconnu ; un déficit circulatoire intervient certainement dans leur pathogénie. A l'autopsie d'un des cas, de l'œdème cérébral a été constaté.

Il semble qu'il faille être particulièrement prudent chez les sujets qui ont présenté des réactions anaphylactiques ; l'intervention d'un phénomène de choc protéinique est possible. Ces accidents doivent être combattus par des injections intra-veineuses lentes de 2 à 3 cc. de cardiazol dilués dans du sérum physiologique.

Un cas de maladie de Sturge-Weber sans calcifications intracrâniennes radiologiquement décelables, par MM. MYLE et TYTGAT.

Présentation de documents concernant le cas d'un enfant de 5 ans, débile mental instable et turbulent, atteint depuis la naissance d'une angiomatose eutanée diffuse très étendue et depuis l'âge de 11 mois d'une hémiparésie gauche avec hypoplasie de tout le côté gauche, survenue à la suite de convulsions. Les radiographies du crâne montrent une hyperplasie du réseau vasculaire de la calotte crânienne et une hyperpneumatisation des os. Ces lésions sont probablement en rapport avec une télangiectasie des vaisseaux de la pie-mère. Il n'existe pas de glaucome.

Les auteurs pensent que même en l'absence de calcifications intracrâniennes visibles, le diagnostic est celui d'angiomatose neuro-eutanée de Sturge-Weber.

L'attitude-suicide dans la psychologie normale (Note préliminaire), par M. DE GREEFF.

Pour apporter une contribution à l'étude de la question, toujours discutée, de savoir si le suicide est un phénomène uniquement pathologique, l'auteur s'est livré à de nombreuses enquêtes chez des jeunes gens normaux, ainsi que chez des adultes. Il en résulte que le sentiment de pouvoir disposer de sa vie joue un rôle important dans la psychologie normale. L'attitude suicide est souvent inconsciente et elle peut se traduire par des équivalents tels que la désinsertion partielle du milieu social, la négligence vestimentaire, le mépris physique de soi.

Au point de vue de la morale (même catholique) le suicide a été diversement envisagé au cours de l'histoire, et il l'est aussi chez les différents peuples. L'idée du suicide apparaît comme une attitude humaine fondamentale vis-à-vis de laquelle les sociétés ont réagi très diversement.

J. LEY.

Groupeement Belge d'Etudes Oto-Neuro-Ophtalmologiques et Neuro-Chirurgicales

Séance du 28 mars 1942

Présidence : M. CHRISTOPHE

Surdité nerveuse et surdité de transmission, par M. HICQUET.

L'auteur discute la technique des diverses épreuves classiques et montre qu'elles n'ont qu'une valeur relative et précaire. La recherche de l'audition osseuse absolue constitue l'épreuve principale, et il est indispensable de prendre sa durée totale, qui est beaucoup plus longue qu'on ne le croit généralement. Les résultats des diverses épreuves doivent être interprétés, et l'auteur illustre sa thèse de nombreux exemples tirés de son expérience personnelle.

**Obstruction de la trompe d'Eustache et atrophie du muscle temporal
homolatéral, par M. DAGNÉLIE.**

Relation du cas d'un homme de 37 ans qui souffrait depuis trois ans d'un cataracte tubaire droit dont l'étiologie n'avait jamais pu être précisée. Il y avait en même temps affaissement de la fosse temporale, anesthésie de la moitié de la lèvre inférieure, douleurs derrière l'oreille et diminution de l'audition, troubles de la déglutition. Une tumeur située à la charnière des mâchoires fut mise en évidence par la palpation bimanuelle, tumeur qui comprimait à la fois la trompe d'Eustache et le nerf de la V^e paire. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'un fibro-adéno-carcinome des glandes salivaires accessoires du pharynx, dont le traitement radiothérapique amena une rétrocession importante des symptômes.

**Anesthésie trigéminal bilatérale d'origine congénitale probable,
par MM. JACQUEMOTTE et MOREAU.**

Après avoir rappelé une communication antérieure sur le même sujet, les auteurs relatent le cas d'un homme de 22 ans qui fit, à l'âge de 6 ans, une conjonctivite ulcéreuse à l'œil droit avec anesthésie cornéenne totale.

Actuellement, il présente une taie cornéenne à droite avec réduction considérable de la vision. Le domaine cutané de l'ophtalmique droit est anesthésique pour la chaleur et la douleur ; il y a hypoesthésie au tact dans la même région. Les domaines des nerfs maxillaires supérieur et inférieur

sont hypoesthésiques à tous les modes, l'inhalation d'ammoniaque ne provoque aucune réaction, le réflexe pharyngien est aboli. La branche motrice du trijumeau est intacte. Le malade présente en outre une zone d'alopécie temporale bilatérale. Il existe une hypoplasie du bloc maxillaire supérieur et des dents très peu développées. De tels cas sont à rapprocher de l'hémi-atrophie faciale.

Une « névralgie » faciale, par MM. COGNIAUX et DAGNÉLIE.

Relation du cas d'une femme de 32 ans qui se plaignait de douleurs faciales droites accompagnées de bouffées de chaleur et de bourdonnements de l'oreille droite. Les douleurs qui s'irradiaient parfois vers le dos, l'épaule et la poitrine, étaient nettement exacerbées par l'ingestion de petites quantités d'alcool. La malade, qui avait été atteinte de lymphogranulomatose, était porteuse d'une masse noduleuse palpable dans la région sus-claviculaire. Les points phréniques étaient très douloureux. Cette masse ganglionnaire, située au niveau du dôme pleural, déterminait des douleurs dans le système sympathique cranio-cervical, douleurs à prédominance de sympathalgie faciale et qui disparurent après irradiation de la masse ganglionnaire.

J. LEY.

Séance du 27 juin 1942

Présidence : M. P. MARTIN

Un nouveau cas de syndrome de Sturge-Weber probable sans calcifications intracrâniennes radiologiquement décelables, par MM. MYLE et TYTGAT.

Il s'agit d'un homme de 46 ans, oligophrène et épileptique, atteint d'angiomes caractéristiques et présentant une hyperplasie du massif facial droit et de la main droite. Le glaucome manque ainsi que les calcifications intracrâniennes, mais les clichés stéréoscopiques montrent l'hyperplasie du réseau vasculaire de la calotte atteignant la face endocrânienne.

Les auteurs pensent que de tels cas doivent être considérés comme des formes frustes du syndrome de Sturge-Weber.

Maladie de Simmonds et traumatisme, par M. MOREAU.

L'auteur a observé un cas de syndrome post-commotionnel de guerre qui fut suivi d'une altération progressive de l'état général sans cause apparente.

Il s'agit très probablement d'une cachexie d'origine hypophysaire, soit

par atteinte traumatique directe de l'hypophyse, soit par une atteinte diencephalique avec retentissement hypophysaire. L'auteur compare ce cas à ceux, très rares, qu'il a retrouvés dans la littérature et discute le bien-fondé du diagnostic de maladie de Simmonds.

Particularités d'un neurinome de l'acoustique avec hémianopsie binasale en quadrant, par M. DESCAMPS.

Relation détaillée du cas d'une femme de 45 ans qui présentait une symptomatologie complexe et variable, faite de troubles auditifs, sensitifs, et vestibulaires avec hémianopsie binasale en quadrant. Le diagnostic fut établi à la suite d'une ventriculographie directe par voie occipitale. La pièce anatomique n'a malheureusement pas pu être recueillie.

L'auteur discute la pathogénie de l'hémianopsie binasale, qui doit être attribuée à la dilatation du ventricule médian ou à des modifications artérielles ayant comprimé le chiasma.

Hématome de la région chiasmatique, par M. VAN GEHUCHTEN.

Etude anatomo-clinique du cas d'un homme de 42 ans chez lequel on découvrit une papille de stase alors qu'il souffrait de troubles visuels et de céphalées depuis deux ans. En dehors d'une hémianopsie homonyme droite et de troubles sensitifs dans le domaine du nerf maxillaire inférieur gauche, l'examen neurologique était négatif. La ventriculographie fit conclure à une lésion temporale gauche. Il s'agissait en réalité d'une tumeur refoulant le chiasma et la protubérance avec kyste sus-jacent de couleur verdâtre, et gros hématome ancien. L'aspect tumoral de la paroi du kyste est comparable à ce qui se voit dans les kystes syringomyéliques. Il s'agissait d'un hématome sur fond d'astrocytome kystique.

J. LEY.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

PSYCHIATRIE

Les psychoses du paludisme, par Théophile KAMMERER (1 vol. in-8°, 145 pages, Victor Heintz édit., *Thèse*, Alger 1942).

Sous la dépendance directe de l'infection paludéenne, les psychoses du paludisme résultent de l'action directe sur l'encéphale de l'hématozoaire, avec accompagnement de troubles humoraux (choc colloïdoclasic, hyperazotémie, acidose, insuffisance hépatique, anémie) dont le rôle pathogénique est encore mal élucidé. Terrain (alcoolisme, épuisement physique, dépression morale) et constitution morbide ne jouent dans leur éclosion qu'un rôle accessoire. Seule la découverte de l'hématozoaire dans le sang du malade (et il est souvent indispensable pour cela de procéder à des examens répétés) peut permettre d'affirmer l'origine paludéenne des troubles mentaux.

Dans cet important travail, entrepris sous l'inspiration et sous la direction du Professeur Porot, d'Alger, travail basé sur 26 observations, pour la plupart inédites, l'auteur, après avoir résumé l'historique de la question, a passé en revue les différents facteurs étiologiques et pathogéniques et donné une classification des nombreuses formes cliniques des psychoses du paludisme. A côté de formes élémentaires éphémères, bouffées délirantes transitoires, figurent les psychoses paludéennes proprement dites. Comme toutes les psychoses toxiques ou infectieuses, celles-ci débutent presque toujours par de la confusion mentale aiguë. Parfois d'évolution rapide et pouvant guérir sans laisser de traces, cette confusion mentale peut persister plus ou moins longtemps sous forme subaiguë, s'accompagner ou être suivie d'états maniaques ou mélancoliques, ou encore passer à la chronicité (formes chroniques non évolutives, traînantes, prolongées, ou formes chroniques évolutives : hallucinatoires, délirantes et systématisées, schizophréniques, démentielles). On observe aussi des formes associées neuro-psychiques pouvant faire penser à une atteinte profonde du système nerveux. Bien que, le plus souvent, de pronostic favorable. L'application des principes de Jackson (hiérarchie de fonctions, dissolution de fonctions, niveaux de struc-

ture) permet de mieux comprendre le caractère évolutif des multiples formes cliniques et d'en déterminer le pronostic.

A une thérapeutique étiologique, dont l'intensité et la durée sont indispensables pour éviter des psychoses prolongées, doit être associée une thérapeutique symptomatique variable selon la forme des troubles psychiques. Mais, si la quinine est toujours bien tolérée, il faut savoir qu'il n'en est pas de même de certains dérivés de l'acridine et de la quinoléine dont la toxicité a pu, dans certains cas, être incriminée à l'origine de troubles mentaux analogues à ceux du paludisme.

M. Th. Kammerer signale également que les psychoses paludéennes peuvent être l'occasion de situations médico-légales, de solution souvent délicate, tant au civil (capacité, réformes, retraites) qu'au criminel.

L'étude du rôle du paludisme dans les délires secondaires à la malarithérapie de la paralysie générale termine cette intéressante monographie. L'auteur conclut que si le rôle du paludisme paraît probable dans les formes délirantes, hallucinatoires ou catatoniques manifestement consécutives à un état confusionnel, les faits ne permettent cependant pas de considérer le paludisme comme l'unique cause déterminante de ces délires secondaires.

A la fin de l'excellente monographie de M. Th. Kammerer, qui constitue une mise au point de la question, on trouvera un utile index bibliographique de travaux concernant les psychoses du paludisme et les délires secondaires au traitement de la paralysie générale.

René CHARPENTIER.

Sur la physiopathologie de la démence précoce, par M^{me} Lucienne COURTOIS-LADET (1 vol. in-8°, 62 pages, Imprimerie du Petit Marseillais. Thèse Marseille 1940).

Malgré les résultats décevants apportés jusqu'ici par l'étude histologique des lésions supposées de la démence précoce, l'auteur, persuadée de l'organicité du processus morbide, propose de tenir compte désormais des travaux relatifs aux zones végétatives et extrapyramidales du cortex et du sous-cortex. Les recherches de Roussy et Mosinger ont montré qu'il existait, en effet, des centres neuro-végétatifs et extrapyramidaux étagés dans le mésocéphale, l'hypothalamus, le thalamus, le cortico-striatum et l'écorce même, tous ces centres étant reliés entre eux par d'innombrables connexions. C'est en tenant compte de ces notions qu'une recherche histologique plus fructueuse pourra être tentée et que des bases anatomo-physiologiques sérieuses étayeront les conceptions pathogéniques basées sur les altérations et les perturbations primitives de l'instinct, de l'affectivité et de la motricité extra-pyramidales. La conception d'une « libération » des activités neuro-végétatives est insuffisante et il faut interpréter les troubles dans le cadre des multiples corrélations anatomo-physiologiques qu'on commence seulement à connaître.

J. ALLIEZ.

L'hyperostose frontale interne, syndrome de Morgagni, par H. PENDARIES (1 vol. in-8°, 58 pages, Imp. Leconte. Thèse Marseille 1940).

Obésité généralisée, virilisme pileux, lésions osseuses à type d'hyperostose frontale interne constituent le syndrome de Morgagni, sur les troubles

psychiques duquel a insisté M. F. Morel. L'auteur rapporte deux observations et n'a retrouvé que six autres cas français. Il ne considère pas que les troubles mentaux fassent partie du syndrome, mais qu'ils y sont seulement associés. Le diagnostic est souvent fortuit. La pathogénie en est vraisemblablement endocrinienne mais imprécise.

J. ALLIEZ.

PSYCHOLOGIE

L'examen de caractère des candidats aux professions (*Die Charakterprüfung der Berufswürler*), par Mme le Dr Franziska BAUMGARTEN, privatdozentin à l'Université de Berne (1 vol., in-8°, 200 pages, Rascher et Cie, édit., Zurich 1941).

Mme le Dr Franziska Baumgarten, privatdozentin de psychologie à l'Université de Berne, et dont nous avons souvent présenté à nos lecteurs les travaux, a consacré cette importante étude au délicat problème de l'examen psychologique du caractère, problème dont elle présente d'abord la critique historique. Dès que les tests furent employés à l'examen des aptitudes professionnelles, un désaccord est apparu entre l'opinion du psychologue sur les aptitudes du sujet candidat à une profession et les résultats du sujet dans la pratique même de la profession. Tantôt était plus favorable l'opinion du psychologue alors que le sujet échouait dans son travail. Tantôt cette opinion du psychologue se révélait trop pessimiste et le sujet réussissait dans sa carrière. L'analyse de ces cas de discordance a montré que dans la pratique, c'est-à-dire pour la réussite professionnelle, le caractère du sujet joue un rôle primordial. Un sujet apte à s'adapter au milieu, conciliant, aimable, obéissant, etc., réussit mieux dans la vie que l'homme plein de talents, mais à qui manque celui de savoir vivre en communauté.

Depuis une vingtaine d'années, tant par les auteurs américains que par les psychologues allemands, de nombreux essais ont été faits en vue d'examiner le caractère des candidats aux professions. Après avoir rappelé ces tentatives, Mme Fr. Baumgarten énumère les causes qui ne leur ont pas permis d'aboutir à des résultats positifs : manque d'une définition unique du caractère (dans 7 théories modernes sur le caractère, ce mot prend une signification différente) ; difficultés résultant de ce qu'on identifie aux traits de caractère les modalités du comportement ; et surtout ce fait, de première importance, que les traits de caractère possèdent la propriété de se manifester de façon différente (le même trait peut revêtir en s'extériorisant différentes formes et différents traits peuvent se présenter sous un même aspect, ce qui facilite la dissimulation et la possibilité de se constituer un masque).

Mme Fr. Baumgarten propose une intéressante méthode imaginée par elle et qui est basée sur l'interprétation des résultats des tests et la manière de résoudre un test. Elle donne des exemples des tests qu'elle emploie, parmi lesquels il faut citer le test de catalogue du Dr Tramer qui est l'un des meilleurs pour l'examen des inclinations et des intérêts du sujet. Il est important de souligner que l'auteur distingue des *degrés de caractère* en rapport avec le genre et l'intensité des sentiments sociaux qui animent le

sujet. De même, ajoute-t-elle, que l'on est en droit de parler de *niveaux de caractère* au même titre que de *niveaux d'intelligence*.

A noter enfin une intéressante expérience de contrôle de la méthode. Ayant examiné selon sa technique personnelle 20 apprentis de l'importante usine métallurgique de von Role, à Gerlafingen, l'auteur a demandé au contremaître de donner son opinion personnelle sur les aptitudes de chacun des sujets examinés. Les comptes rendus de ces deux examens indépendants sont donnés parallèlement. Leur comparaison démontre que, dans la majorité des cas, la méthode proposée pour l'examen du caractère s'est montrée apte à donner une opinion juste, un résultat exact. C'est assez dire que ce consciencieux travail né de la pratique, destiné à la pratique, et qui est le premier dans son genre, intéressera tous ceux auxquels il est destiné : psychologues, psychotechniciens, conseillers d'orientation professionnelle, qui s'occupent d'une manière théorique ou pratique du problème du caractère. Il n'intéressera pas moins les psychiatres et les éducateurs.

René CHARPENTIER.

NEUROLOGIE

Etude sur les paraplégies des scoliotiques, par R. MERIUS (1 vol. in-8°, 48 pages, Imp. Leconte. Thèse Marseille 1940).

La paraplégie est une complication très rare au cours des scoliozes. Il s'agit d'une paraplégie spastique plus ou moins intense qui apparaît généralement vers la quinzième année, de pathogénie complexe. Le diagnostic devra surtout éliminer les étiologies habituelles des compressions médullaires et le pronostic, sérieux, implique un traitement orthopédique, ou mieux, neuro-chirurgical.

J. ALLIEZ.

Les polyradiculonévrites avec albuminorachie chez l'enfant, par ROHMER (1 vol. in-8°, 87 pages, Imp. Leconte. Thèse Marseille 1941).

Etude détaillée de cinquante cas de radiculonévrites avec albuminorachie. Celles-ci sont aussi fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. A côté des syndromes périphériques et plus rarement centraux, il semble exister une affection autonome, qui possède un cadre nosographique suffisamment précis. Cliniquement, il s'agit d'une maladie cyclique avec troubles moteurs déficitaires, troubles sensitifs, et généralement curable. Les autres symptômes sont variables. Les réactions électriques sont peu troublées, mais l'état du liquide céphalo-rachidien est tout à fait caractéristique. L'étiologie infectieuse est seulement supposée. Le virus responsable doit être recherché du côté des agents toxi-infectieux, dont l'action est d'emblée congestive, paralysante, peu hyperthermisante et de courte durée. Ce syndrome, par sa fréquence et son aspect, est d'un intérêt considérable. Il pose des problèmes diagnostiques quasi-journaliers en pédiatrie neurologique.

J. ALLIEZ.

Les sciaticques consécutives aux injections intrafessières de bismuth, par A. CONDROYER (1 vol. in-8°, 43 pages, Imp. Leconte. Thèse Marseille 1940).

Les accidents consécutifs aux injections intrafessières de bismuth sont rares mais relativement sérieux. Ils consistent en troubles cutanés (dermite lividoïde) et neurologiques (paralysie du sciatique poplité externe avec altérations électriques généralement importantes). La pathogénie est vasculaire ; l'atteinte des vaisseaux nourriciers du nerf sciatique paraît expliquer le mieux le caractère des symptômes nerveux. Le pronostic fonctionnel n'est pas excellent : les algies et la parésie sont rebelles et des séquelles persistent souvent.

J. ALLIEZ.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

Santé humaine, par le Dr René Biot (1 vol. in-16, 242 pages, in « *Présences* » Plon édit., Paris 1942).

Ce livre est une suite à celui précédemment publié par l'auteur dans la même collection et intitulé « Le corps et l'âme ». Dédié aux collaborateurs du *Groupe Lyonnais d'études médicales, philosophiques et biologiques*, il condense sur beaucoup de points les notions exposées dans les conférences de cet actif groupement, dont le Dr René Biot est l'animateur.

Dans une première partie, M. René Biot montre quels sont les devoirs de l'individu envers sa santé personnelle, les règles d'hygiène étant non seulement une exigence du corps, mais les conditions irremplaçables du bon fonctionnement de l'esprit. L'éducation physique, l'éducation des fonctions vitales doivent être sagement réglées. Si la santé n'est pas le bien suprême de l'homme, se soigner est un devoir. La médecine doit être guidée par le respect intégral de la vie et, par delà, le respect de l'esprit qui anime la vie.

Ceci amène l'auteur à traiter dans une seconde partie du respect de la vie encore enclose, de la vie finissante, de la vie embrumée (avortement thérapeutique, euthanasie eugénique), à insister sur la légitimité et le caractère sacré du secret professionnel, sur le respect aussi des fins spirituelles.

La troisième partie est consacrée à la santé de la race et à l'organisation de la médecine humaine. Il est nécessaire aussi de veiller à la santé des générations à venir. Les problèmes de l'hérédité doivent être résolus par un eugénisme positif qui, à l'inverse d'un eugénisme stérilisateur dont l'auteur signale les insuffisances et les erreurs, ne méconnaîtra pas la puissance de redressement de l'homme. Gardien du bien commun, l'Etat a le devoir d'intervenir pour la santé de la race et M. René Biot indique les nombreux et délicats problèmes posés par une « politique de la santé » (Société et personne, famille, jeunesse, habitation, travail, médecins, fonctionnaires, auxiliaires médicaux, assistance hospitalière, etc.). Sous peine de voir la médecine perdre son caractère de médecine humaine, qui est à la fois sa distinction spécifique, sa grandeur, et l'une des conditions essentielles de son efficacité, il est des libertés qui, toujours, quelles que soient les formes de l'Etat et l'organisation de la médecine sociale, devront être sauvegardées. M. René Biot cite parmi elles : les convictions personnelles, la spontanéité de la charité, la liberté d'invention, la liberté de désintéressement, la liberté du choix du médecin.

Dans une quatrième partie, « Au delà de la Médecine », l'auteur s'attache à mettre en lumière les rapports entre la santé et la maladie, leur intrication indiscernable, la part des facteurs humains libres, psychiques, moraux, sociaux, modifiables par la volonté. Si la science médicale veut répondre à sa vocation et mériter son beau titre de médecine humaine, elle devra cesser de considérer l'homme schématique, isolé de tout contact (avec l'univers, avec sa famille, avec ses semblables). « Pour être intégralement humaine, elle devra être familiale et sociale, tout autant que servante des fins spirituelles. »

Telle est la conclusion de ce beau livre qui touche à de nombreuses questions intéressant les psychiatres, indiquant clairement pour chacune d'elles la réponse de l'auteur. Au moment où s'élabore une Charte médicale, cet exposé doctrinal vient à son heure. L'idée dominante des nombreux travaux que M. René Biot a consacrés à l'étude de ces multiples problèmes de médecine individuelle et sociale est que « chaque fois qu'il est question de l'homme, il n'y a de voie efficace que celle qui prend comme guide et se donne pour but d'assurer l'unité corps et âme ».

René CHARPENTIER.

THÉRAPEUTIQUE

L'Année Thérapeutique, médications et procédés nouveaux, seizième année, 1941, par A. RAVINA (1 vol., 156 p., Masson et C^{ie}, édit., Paris 1942).

Continuant sa publication régulière, ce recueil annuel apporte pour la seizième fois aux médecins une mise au point des innovations thérapeutiques publiées pendant l'année écoulée (1941). L'exposé des médications nouvelles et des techniques thérapeutiques nouvelles est fait selon le plan habituel. Parmi les nombreux chapitres de ce volume, on peut citer dans la première partie (traitement des maladies et des symptômes), comme intéressant plus particulièrement nos lecteurs, ceux qui ont trait au traitement de l'acrocyanose et des engelures par la fluorescéine (de résultats favorables mais inconstants), par la vitamine PP, la vitamine A, les agents physiques, etc., ceux consacrés au traitement de l'anémie pernicieuse par la vitamine B, au traitement chirurgical de l'hypertension artérielle (interventions soit sur la surrénale, soit sur les splanchniques, soit sur le rein et le ganglion cortico-rénal), au réveil par le cardiazol des sujets intoxiqués par un hypnotique, surtout lorsque l'intoxication est déjà relativement ancienne, au traitement de la maladie d'Addison par la désoxycorticostérone, etc.

Parmi les méthodes et techniques thérapeutiques, il faut signaler les espoirs nés de l'implantation sous-cutanée des comprimés d'hormone, et les chapitres consacrés aux abus et aux dangers des injections intramusculaires, aux transfusions de sang conservé et partiel.

Dans la troisième partie, réservée aux médications nouvelles, M. A. Ravina rapporte les nouvelles et intéressantes applications de la médication sulfamidée (son action en particulier sur la myélite aiguë transverse) et consacre d'importants chapitres à la vitaminothérapie (quantités de vitamines nécessaires à l'homme, efficacité de la vitamine B₁ contre les céphalées consécutives à l'anesthésie rachidienne, discussions et incertitudes sur l'application de la vitamine E au traitement de certaines affections nerveuses).

Il n'est plus besoin de souligner l'intérêt de cette publication annuelle. La table alphabétique des volumes concernant les années 1931 à 1940, table alphabétique qui termine le présent volume, dit assez l'abondance et l'importance des renseignements que le médecin y pourra trouver.

René CHARPENTIER.

Essais thérapeutiques avec la vitamine C dans l'encéphalite psychosique aiguë azotémique, par J. GRUNBLATT (1 vol. in-8°, 59 pages, Imp. Lecoute. Thèse Marseille, 1941).

Revue d'ensemble sur les applications de la vitaminothérapie dans les « délires aigus », où elle constitue une méthode souvent efficace.

J. ALLIEZ.

MÉDECINE SOCIALE

Médecine et Travail, Tome I, par MM. AUDIN, V. CARLBHIAN, J. CHARRAT, A. GARBIT, L. GRANIER, H. HERMANN, P. MAZEL, H. NAUSSAC, J. RÉCAMIER, H. RIGOT, G. RICHARD, J. SOUVRANE (1 vol. in-8°, 368 pages, édit. du *Groupe lyonnais d'études médicales, philosophiques et biologiques*, librairie Lavan-dier, Lyon 1942).

Le Dr René Biot publie dans ce nouveau volume les conférences faites au Groupe lyonnais d'études médicales, philosophiques et biologiques pendant sa session de 1938-1939. Retardée par les circonstances, cette publication, qui a trait aux problèmes médicaux du travail n'a en rien perdu son actualité. Alors que les précédents volumes furent consacrés à l'éducation, à l'adolescence, au mariage et, en général, aux problèmes de la vie familiale, celui-ci est le premier de deux volumes sur l'organisation, d'une si grande importance sociale, de la médecine du travail.

Tout d'abord, M. Victor Carlbhian, insistant sur le rôle et l'obligation nécessaire du travail humain, rappelle que les problèmes posés par l'organisation du travail requièrent pour leur solution le concours associé de l'ingénieur, du médecin, du psychologue, du moraliste. Indispensables sont les indications de la psychotechnique et les applications disciplinées des règles d'hygiène du travail. Et, dans un chapitre d'une grande clarté, le Professeur Henri Hermann résume les notions de physiologie du travail musculaire, le mécanisme et les conséquences de la fatigue due au mouvement volontaire.

D'utilité, de nécessité incontestables, l'orientation professionnelle, œuvre de prophylaxie et d'organisation sociales, doit exercer une action prudente, logique et humaine, libérée de contraintes étroites mais assurée des collaborations nécessaires scolaires, familiales, médicales. Se basant sur plusieurs années de pratique personnelle, M. Léon Granier et le Dr Henri Naussac en montrent les difficultés, les moyens, les techniques, les résultats, résultats dont l'abbé Audin apporte la démonstration dans son exposé sur l'Ecole d'orientation professionnelle et de pré-apprentissage du Prado, à Lyon, ses idées directrices, ses méthodes de recherche des aptitudes intellectuelles et manuelles. Mais, à côté de l'orientation qui tend à ordonner l'ensemble des professions et le travail de la Nation, la sélection professionnelle, qui accepte ou élimine, s'attache à ordonner la profession à laquelle

on l'applique. Ainsi que le montre bien le Professeur Pierre Mazel, ses aspects sont donc très divers. Il existe non pas une sélection, mais des sélections qui diffèrent entre elles par leur domaine, leur but pratique, leurs méthodes : sélection dans les carrières administratives (ou dans les professions à prédominance intellectuelle), sélection surtout dans les professions à prédominance manuelle. M. Pierre Mazel en donne comme exemple les méthodes de sélection (épreuve technique, examen médical, recherches psychotechniques) appliquées à l'examen de travailleurs spécialisés : conducteurs d'automobiles, machinistes-aiguilleurs, pilotes d'avions. De cette intéressante étude, l'auteur conclut que si la sélection professionnelle est assurément légitime, elle appelle cependant certaines réserves : préjudice éventuellement causé à l'employé, nécessité de n'utiliser que des méthodes ayant fait leurs preuves, et, le cas échéant, ne pas oublier que l'indication fournie par le test psychotechnique doit s'incliner devant le fait d'expérience bien établi.

On lira également avec profit les documents rapportés par Mlle Marie-Aimée Garbit sur les conditions d'hygiène des travailleurs de la région lyonnaise, l'exposé du Dr Henry Rigot sur le travail des jeunes, la formation technique, l'apprentissage, le rôle qu'à l'égard des jeunes travailleurs doivent assumer le médecin, l'hygiéniste, l'éducateur. L'importance du travail féminin, ses caractères, sa réglementation, ses conséquences sont bien mis en lumière par le Dr Jean Souhrane. Il ne suffit pas de rendre possible, de rendre même effectif, le retour au foyer de la mère ouvrière ; il faut encore le rendre efficace en apprenant à l'ouvrière son métier de mère et en lui apprenant à l'aimer. Dans un chapitre consacré aux travailleurs intellectuels, terme vague et dont toute définition deviendrait vite trop exclusive, le Dr Jean Charrat, radiologue, traite l'importante question des dangers, dangers du corps et dangers de l'esprit, qui guettent à l'Université l'étudiant et l'étudiante, des risques professionnels qui les attendent ensuite, risques résultant surtout d'un manque d'équilibre, de l'absence de discipline morale et physique, de l'absence du contrôle du corps par l'esprit. Même le travail à la campagne, qui paraît pourtant être une activité convenant essentiellement à la nature mixte de l'homme, à la limite de la matière et de l'esprit, le travail de la terre comporte ses risques professionnels, sociaux, économiques, moraux, auxquels le Dr Gabriel Richard a consacré une conférence très documentée.

Quelle que soit la profession exercée, le rôle du médecin ne sera pas moindre dans l'utilisation des loisirs. C'est à l'étude de ce rôle que sont consacrées, par le Dr Jacques Récamier, les dernières pages de ce recueil si riche en idées et en faits, et d'une publication si opportune. L'œuvre humaine doit comporter un juste équilibre entre la contrainte et le loisir. Mais ici il convient de prendre garde. Les loisirs officiellement dirigés risquent de perdre automatiquement le caractère même du loisir, qui est l'absence de contrainte. Après le travail sans loisirs, n'ayons pas à déplorer « les loisirs horaires sans loisir ». Les moments de loisir doivent être utilisés à susciter les activités nécessaires à l'épanouissement de la personnalité, à veiller aussi au développement physique en assurant le maintien de la Santé. L'éducation physique (leçons d'éducation physique, jeux, sports, plein air, danses rythmiques, repos, massage), qui ne doit pas être séparée de l'éducation générale, doit être l'objet d'un contrôle médical. Le Dr Jacques Récamier insiste judicieusement sur ses possibilités, ses diffi-

eultés et sur les dangers d'une éducation physique mal comprise. Un contrôle médical dont il indique la technique est nécessaire à l'adaptation des moyens au sujet, contrôle médical qui devra respecter les obligations du secret médical et pour lequel il est inutile d'avoir recours à des médecins fonctionnaires spécialisés. La collaboration de l'éducateur et du médecin est indispensable.

René CHARPENTIER.

JOURNAUX ET REVUES

ANATOMIE

Sur les synapses à distance. Les glomérules cérébelleux, leur structure et leur développement (avec 11 figures dans le texte), par J. BOEKE (Travail de l'Institut d'histologie et d'embryologie d'Utrecht). *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XLIX, fascicule 1/2).

La controverse sur la doctrine du neurone est maintenant devenue une discussion sur le problème des synapses. Pour M. J. Boeke, « il existe une véritable synapse partout où le stimulus nerveux se change entre deux neurones ou bien entre la terminaison nerveuse et les tissus innervés ». M. J. Boeke a étudié les « synapses à distance », c'est-à-dire les synapses où les expansions nerveuses neurofibrillaires des différentes fibres nerveuses ne sont pas en contact immédiat mais sont nettement séparées par une substance intermédiaire, comme dans les glomérules cérébelleux et olfactifs, dans la rétine, etc., donnant une description du développement et de la structure histologique des glomérules cérébelleux.

Les glomérules cérébelleux se développent tardivement. Dans l'écorce cérébelleuse embryonnaire, on rencontre d'abord dans la couche des grains le réseau névroglie en connexion avec les cellules névrogliales. Le protoplasme des grains s'y répandant ainsi que le neuroplasma des fibres mousseuses croissantes forment ensemble la substance fondamentale éosinophile avec ses granulations. La substance fondamentale des glomérules provient du protoplasme des fibres mousseuses et surtout du protoplasme des grains (cellules granuleuses).

Il n'y a pas dans les glomérules de cellules oligodendrogiales, mais lorsque les astrocytes se sont développés, le réseau névroglie formé par ces astrocytes reste intact à l'intérieur des glomérules comme tissu de soutien. Dans le protoplasme des glomérules adultes se montre un réseau périnervieux unissant les formations neurofibrillaires des branches nerveuses terminales dont les réseaux neurofibrillaires restent séparés. La substance protoplasmique des glomérules contient un grand nombre de granulations fuchsiophiles, elles se répandent aussitôt que le glomérule se forme.

Ainsi, les glomérules cérébelleux sont formés par la collaboration des éléments nerveux et névrogliaux qui édifient à eux deux une unité définitive. La transmission du courant nerveux d'une terminaison neurofibrillaire à l'autre se fait au moyen du réseau intermédiaire, le réseau pérterminal.

René CHARPENTIER.

De la capacité des ventricules cérébraux chez des schizophrènes, par Ferdinand MOREL (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XLIX, fasc. 1/2).

A la Clinique psychiatrique de Bel-Air, à Genève, la capacité des ventricules cérébraux est systématiquement mesurée, selon la technique suivante. Sur des cerveaux préalablement fixés au formol sans aucune déformation, les deux hémisphères sont séparés par une coupe sagittale médiane du corps calleux. Par une fenêtre pratiquée dans le septum lucidum, orienté vers le haut, de l'eau est injectée jusqu'à réplétion à l'aide d'une seringue graduée. La capacité d'un ventricule latéral est ainsi mesurée au quart de cm^3 près. Pour mieux apprécier la signification de cette mensuration, un rapport, exprimé en 0/00, est établi entre le chiffre indiquant la capacité ventriculaire et le chiffre indiquant le poids de l'hémisphère correspondant. De ces recherches, le professeur Ferdinand Morel conclut que la capacité des ventricules cérébraux augmente avec l'âge. C'est dans la démence précoce et la psychose hallucinatoire chronique qu'ont été trouvés les plus petits ventricules.

En plus de la mesure des ventricules et des hémisphères, l'auteur a mesuré la capacité crânienne. Selon Reichbrardt, lorsque le rapport du poids cérébral à la capacité crânienne est supérieur à 90 0/0, ce chiffre indique une augmentation cérébrale pathologique, il est notamment un signe de tuméfaction cérébrale. Normalement, en effet, la capacité crânienne est supérieure de 10 0/0 au moins au poids cérébral. Dans les quatre cas où ce rapport fut trouvé supérieur à 90 0/0, le rapport de la capacité ventriculaire à la capacité crânienne était inférieur à 10 0/0, ce qui est normalement bas.

En conclusion, M. Ferdinand Morel conseille, afin de contribuer à la connaissance, bien rudimentaire encore, de la schizophrénie, non seulement de mesurer systématiquement la capacité crânienne et de déterminer le coefficient de Reichbrardt, mais d'effectuer aussi, selon la technique qu'il propose, la mesure de la capacité des ventricules pour en établir les rapports, tant avec la capacité du crâne qu'avec le poids des hémisphères.

René CHARPENTIER.

Mesure de la capacité des ventricules dans différentes affections cérébrales, par F. MOREL et R. de MONTMOLLIN, de Genève (XLIX assemblée de la Société suisse de Neurologie, Lausanne 1941. *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XLIX, fasc. 1/2).

Effectuées selon la technique ci-dessus indiquée, ces mensurations ont porté sur plus de 200 cerveaux. A signaler, en plus des résultats concernant les schizophrènes et les sujets atteints de psychose hallucinatoire chronique, résultats rapportés ci-dessus, les grosses capacités atteintes dans le groupe de la paralysie générale. Dans la démence sénile, les capacités ven-

triculaires n'atteignent jamais des valeurs aussi hautes que dans les processus dégénératifs, type Alzheimer ou Pick. D'après les chiffres obtenus, l'atrophie de la démenée sénile, beaucoup plus symétrique, est d'un tout autre ordre que celle de la maladie d'Alzheimer ou de la maladie de Pick. Les auteurs indiquent également les résultats de leurs mensurations dans les cas de troubles circulatoires, de néoplasmes intra-hémisphériques, de néoformations extra-hémisphériques, hématomes de la dure-mère notamment.

Les effets de compressions sur les trous de Monro, les coutures de l'aqueduc, les oblitérations des trous de Luschka et de Magendie ne peuvent pour ainsi dire jamais être appréciés exactement lorsque le cerveau a été enlevé. Il en est de même des obstacles temporaires à la circulation du liquide. MM. F. Morel et R. de Montmollin concluent à la nécessité d'apporter les soins les plus minutieux à la mesure du volume ventriculaire dans son ensemble ou dans telle de ses parties.

René CHARPENTIER.

ASSISTANCE

L'assistance psychiatrique extra-hospitalière au Danemark, par Helge KJEMS (*Archives internationales de Neurologie*, n° 5, p. 104-116, juin-juillet 1940).

L'assistance psychiatrique au Danemark correspond parfaitement à sa géographie et à sa démographie. C'est un pays formé d'une seule grosse agglomération urbaine, Copenhague, et de petits groupements ruraux très actifs ; d'où centralisation très poussée des moyens prophylactiques et thérapeutiques, qui emprunte beaucoup aux méthodes américaines. Par contre, s'il y a peu d'hôpitaux, de cliniques et de dispensaires en province, on y utilise largement le système des colonies familiales.

La protection contre la criminalité s'exerce par l'intermédiaire d'asiles spéciaux où la catégorisation très marquée vise à réduire le danger de contagion. Les premiers en Europe, les Danois ont édicté des mesures légales d'eugénisme. En 1929, une loi d'essai a autorisé la stérilisation et la castration par libre consentement. Depuis, à plusieurs reprises, les mesures initiales ont été étendues et les décisions d'eugénisme peuvent être prises actuellement par le Ministère de la Justice, après avis d'un « Conseil de médecine légale ».

P. CARRETTE.

THÉRAPEUTIQUE

Précision biologique de l'activité thérapeutique du stovarsol sur la paralysie générale, par SÉZARY et A. BARBÉ (*Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 17 mars 1942).

Les résultats de la stovarsolthérapie sont d'autant plus favorables dans la paralysie générale que la leucoeytose était plus élevée avant le traitement. Ceci résulte de l'observation de 156 cas de paralysie générale traités

par le stovarsol selon la technique de MM. Sézary et A. Barbé. Il est cependant des sujets ayant une forte leucocytose qui n'ont pas été améliorés et on ne peut accorder pour le pronostic aucune signification au taux de l'hyperalbuminose rachidienne. Mais les malades qui ont le plus de chances de bénéficier du traitement sont ceux chez lesquels la réaction méningée est la plus forte.

René CHARPENTIER.

La thérapeutique des affections du système nerveux par la diélectrolyse, par Georges BOURGUIGNON et René HUMBERT (*Archives internationales de Neurologie*, n° 7, p. 149-174, septembre 1939).

La diélectrolyse est une ionisation rigoureuse qui s'adresse avec le maximum de précision au foyer lésionnel. Elle utilise les propriétés spéciales des ions Iode, Calcium et Magnésium. Elle donne des résultats dans la myopathie, la paralysie faciale, les polynévrites, les uévrites et névralgies, les syndromes réflexes. Elle facilite la rééducation dans les aphasies et certaines hémiplésies, les maladies de Little. Elle échoue généralement dans les syndromes thalamiques, cérébelleux et striés, notamment chez les parkinsoniens. Le traitement pourrait agir favorablement (par diélectrolyse transcérébrale de Magnésium, le courant passant par les deux yeux) chez les petits déprimés et mélancoliques.

P. CARRETTE.

Nouveau traitement de l'aliénation mentale par la diélectrolyse de calcium des centres nerveux. Son action sur l'état intellectuel et physique et sur l'indice chronologique vestibulaire des enfants arriérés, par M. G. BOURGUIGNON (*Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 10 juin 1941).

Par ce traitement : diélectrolyse transcérébrale et en cas de troubles moteurs transcérébro-médullaire, traitement expérimenté pendant 10 ans, et mis au point par lui, sur 161 enfants arriérés, M. G. Bourguignon a obtenu des améliorations dans tous les cas à l'exception des sujets atteints d'idiotie amaurotique. Il signale que le développement intellectuel est stimulé, l'état physique amélioré, la croissance des enfants arriérés accélérée. Il y a là, vraisemblablement, une action endocrinienne générale secondaire à l'action du traitement sur l'hypophyse.

L'indice chronologique vestibulaire est augmenté chez tous les arriérés. Variable avec le degré de l'arriération, se comportant comme un véritable test, il diminue parallèlement à l'amélioration clinique.

René CHARPENTIER.

VARIÉTÉS

Séances

La *séance ordinaire* du mois de JUIN de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 22 juin 1942*, à 16 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La Société Médico-psychologique ne tiendra au mois de JUILLET qu'une seule *séance* exclusivement réservée à des présentations. Cette séance aura lieu le *lundi 13 juillet 1942*, à 10 heures *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'Amphithéâtre du Pavillon Magnan.

Conformément à l'article 3 du Règlement, la Société Médico-psychologique ne tiendra pas séance pendant le mois d'août ni pendant le mois de SEPTEMBRE.

La *séance ordinaire* du mois d'OCTOBRE de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 26 octobre 1942*, à 16 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La séance supplémentaire du mois de NOVEMBRE de la Société Médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 9 novembre 1942*, à 10 heures *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'Amphithéâtre du Pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de novembre de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 novembre 1942*, à 16 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

L'*Assemblée générale* et la *séance ordinaire* du mois de DÉCEMBRE de la Société Médico-Psychologique, auront lieu le *lundi 21 décembre 1942*, à 16 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

Nécrologie

M. le Dr Maurice KLIPPEL, Médecin honoraire des hôpitaux de Paris, officier de la Légion d'honneur, *membre honoraire* et *ancien président* de la Société médico-psychologique.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nécrologie

M. le D^r BAUDARD, Médecin-Directeur de l'hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées).

Nominations

M. le D^r MANS est nommé Médecin-Directeur de l'hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées) ;

M. le D^r STOERR est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges) ;

Mme le D^r MASSON est nommée Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources (Meuse) ;

M. le D^r BASTIÉ est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Braqueville (Haute-Garonne) ;

M. le D^r GARDIEN est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Naugcat, à Limoges (Haute-Vienne) ;

M. le D^r TUSQUES est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône).

Concours pour 12 postes de médecins des hôpitaux psychiatriques

COMPOSITION DU JURY DU CONCOURS DE MÉDECINS DES HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Ce jury comprend : 1° le secrétaire d'Etat à la Santé ou son représentant, président ; 2° le Directeur de la Santé ou son représentant ; 3° un Inspecteur général de la Santé et de l'Assistance ; 4° un professeur d'une Faculté de Médecine titulaire ou adjoint, agrégé ou chargé de cours, chargé d'un enseignement psychiatrique, désigné par le secrétaire d'Etat à la Santé ; 5° le sous-directeur, chef des services de l'Assistance ou son représentant ; 6° le sous-directeur, chef des services du personnel, du budget et de la comptabilité ou son remplaçant ; 7° cinq médecins directeurs et médecins chefs de service en exercice, dont deux appartenant au cadre de la Seine, désignés par le secrétaire d'Etat à la Santé ;

8° deux médecins directeurs et médecins chefs de service en exercice, dont un appartenant au cadre de la Seine, désignés comme membres suppléants.

CONCOURS DU 22 JUIN 1942

Le concours du *Médicat des Hôpitaux psychiatriques* s'est ouvert à Paris le 22 juin 1942.

Composition du Jury. — Le jury était composé de MM. Prof. CODVELLE, président, Prof. LAIGNEL-LAVASTINE, Inspecteur Général LECLAICHE, MM. GUIRAUD, LAUGIER, PICARD, TEULIÉ, NOYER, MONTASSUT et CARON.

Nominations. — 34 candidats avaient été inscrits, 22 ont été déclarés admissibles et 12 ont été proposés pour remplir les fonctions de médecin des hôpitaux psychiatriques.

A la suite de ce concours ont été proposés pour remplir les fonctions de *Médecin des Hôpitaux psychiatriques* :

1. M. FEUILLET ; 2. M. LAFON ; 3. M. NEVEU ; 4. M. FOUQUET ; 5. M. BONAFÉ ; 6. M. MIGNOT ; 7. M. DESHAIES ; 8. *ex æquo*, Mlle JOUANNAIS et M. BERNARD ; 10. M. DECAEN ; 11. M. RAUCOULES ; 12. M. BELFILS,

RÉUNIONS ET CONGRÈS

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (XLIII^e session, Montpellier, 28, 29 et 30 octobre 1942).

La XLIII^e Session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Montpellier, les 28, 29 et 30 octobre 1942, sous la présidence du Professeur H. ROGER (de Marseille).

Le Bureau est composé de : M. le Professeur H. ROGER (de Marseille), *président* ; M. le Professeur A. POROT (d'Alger), *vice-président* ; M. le Professeur P. COMBEMALE (de Lille), *secrétaire général* ; M. le Dr HUGUES (de Montpellier), *secrétaire annuel* ; M. le Dr VIGNAUD (de Paris), *trésorier*.

Les questions suivantes sont à l'ordre du jour de cette 43^e Session (qui devait primitivement se tenir à Montpellier au mois de septembre 1939) :

Psychiatrie : *Les anorexies mentales*.

Neurologie : *Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes crâniens*.

Médecine légale psychiatrique : *Des conditions de sortie des aliénés délinquants et criminels internés*.

Trois séances seront en outre réservées à des *communications diverses*.

Il est recommandé d'envoyer son inscription *d'urgence* au Dr HUGUES, Médecin-Chef à l'Hôpital psychiatrique de Font-d'Aurelle, à Montpellier (Hérault), *secrétaire annuel* du Congrès.

Société Suisse de psychiatrie

L'assemblée d'automne de la *Société suisse de psychiatrie* aura lieu à *Erne*, les 14 et 15 novembre 1942, sous la présidence de M. le Professeur H. STECK (de Lausanne).

RAPPORTS : *La psychothérapie dans les cliniques psychiatriques*, par le Professeur J. KLAESI (de Berne).

La rêverie dirigée (méthodologie, faits expérimentaux, esquisse théorique), par le Dr GUILLEREX (de Lausanne).

La discussion portera également sur la *psychologie instinctive* et la *psychologie des animaux* à la suite d'un rapport dont le titulaire n'a pas encore été désigné.

Des *communications* portant sur d'autres sujets pourront être faites s'il reste du temps après la discussion des questions mises à l'ordre du jour. Les titres des travaux présentés doivent être adressés à M. le Professeur H. STECK (à Céry-sur-Lausanne), avant le 15 octobre 1942.

LÉGISLATION

La Réforme de la législation concernant l'enfance délinquante

Une loi du 27 juillet 1942, parue au *Journal Officiel* le 13 août 1942, opère une réforme complète de la législation concernant l'enfance délinquante. Elle abroge la loi du 22 juillet 1912 sur les tribunaux pour enfants et adolescents.

Les imperfections de la loi de 1912 sont connues ; par un système compliqué et subtil, fondé sur la notion de discernement, le législateur avait tenté d'établir un compromis entre la conception répressive du code pénal et celle, plus moderne, de protection, d'amendement et d'éducation. L'expérience a montré qu'il n'avait pas réussi dans son entreprise : les tribunaux ont dû, pour appliquer au plus grand nombre de mineurs délinquants des mesures éducatives, les déclarer irresponsables.

La loi nouvelle supprime la notion de discernement et pose en principe que les mineurs de 18 ans ne peuvent être l'objet que d'une mesure de protection et de redressement. Elle abandonne ainsi résolument la conception répressive traditionnelle.

La procédure de la loi de 1912 était lente et cependant incomplète ; le nouveau texte institue une *procédure plus souple* qui, tout en hâtant le jugement de la plupart des affaires, doit permettre de bien étudier le jeune délinquant avant de statuer.

Mais les deux innovations capitales de la loi résident dans la création de *tribunaux pour enfants et adolescents* spécialisés et de centres d'observation. Les tribunaux pour enfants seront composés de magistrats spécialisés.

Auprès de chaque tribunal sera institué un *centre d'observation* dans lequel les mineurs prévenus seront sérieusement examinés au point de vue médical et psychologique ; cette observation minutieuse de chaque enfant permettra aux juges de prendre à son égard la mesure propre à assurer au mieux son relèvement.

La réforme de la législation de l'enfance délinquante serait illusoire si elle n'était pas accompagnée d'une réforme de l'organisation et des méthodes de l'éducation surveillée : celle-ci portera sur les établissements publics et privés ; les nouvelles méthodes qui y seront appliquées s'inspireront largement des enseignements de la médecine et de la pédagogie.

Par la création de nouveaux placements, par un nouvel essor donné à la liberté surveillée, sera étendu le rôle des institutions charitables dans l'œuvre de relèvement de l'enfance délinquante ; mais les efforts, jusqu'à présent dispersés, seront coordonnés et plus efficacement contrôlés.

Des règlements d'administration publique seront pris pour l'application de la loi ; leur élaboration demandera nécessairement un certain délai.

ACADEMIE DE MEDECINE

Election

M. le Professeur Jean LHERMITTE, Médecin-Chef de l'Hospice Paul-Brousse, a été élu *membre titulaire de l'Académie de Médecine* dans la 1^{re} section (Médecine).

Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.

Imprimé par Imp. A. COUESLANT (personnel intéressé)
à Cahors (France). — 65.137

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du Mardi 26 Mai 1942

**Présidence : MM. Ach. DELMAS, ancien président
et André BARBÉ, président**

Allocution de M. Achille DELMAS, ancien président

MESSIEURS,

Au moment de quitter la présidence, je veux d'abord saluer notre collègue, le Dr Beaudouin, que vos suffrages unanimes ont porté à la vice-présidence et désigné par conséquent, suivant nos statuts, pour présider notre Société en 1943. Le Dr Beaudouin appartient au cadre des médecins des hôpitaux psychiatriques, cadre qui constitue à peu près la moitié des membres de notre Société et qui, avec la collaboration de ses internes et l'utilisation de ses riches services, contribue si abondamment et si heureusement à l'activité scientifique de nos séances. Si la modestie du Dr Beaudouin lui a valu depuis longtemps la sympathie affectueuse de ses collègues, elle n'a pu empêcher de reconnaître toute sa compétence psychiatrique et la valeur de sa collaboration. Je lui adresse, en votre nom à tous, toutes nos félicitations.

Je renonce à la tradition de résumer les travaux qui ont rempli nos séances. Je veux seulement rappeler qu'au plein de la tourmente de 1940, à l'instigation du Professeur Laignel-Lavastine et de votre dévoué secrétaire général, le Dr Vié, il a été décidé de maintenir notre activité scientifique, de telle sorte que l'interruption de nos travaux n'a guère duré que le temps normal des vacances habituelles du temps de paix. Depuis, notre Société a fait tous ses efforts, dans le cadre scientifique de sa compétence, pour apporter sa contribution au redressement de notre pays ; je suis heureux de constater qu'elle l'a fait avec un plein succès et qu'elle peut s'enorgueillir de la tâche qu'elle a accomplie.

Je terminerai en adressant tous mes remerciements à mes collègues du bureau qui ont grandement facilité ma tâche, au Dr Vié qui, tenu loin de nos séances par son état de santé, n'en a pas moins fait avec vigilance le travail préparatoire de nos ordres du jour, et surtout celui plus important de la publication de nos comptes rendus ; à nos deux dévoués secrétaires des séances, les D^{rs} Carrette et Dublineau, à notre trésorier, mon vieil ami Collet, pour qui je voudrais adoucir la tâche ardue, en suppliant encore nos collègues de répondre ponctuellement et régulièrement aux demandes de cotisation. Je remercie enfin tout spécialement mon ami, le Dr Barbé, qui a assuré déjà en fait la présidence de notre Société, mais à qui je suis heureux de passer aujourd'hui officiellement cette présidence.

J'invite le Dr Beaudouin à venir prendre place au fauteuil de la vice-présidence.

Allocution de M. André BARBÉ, président

MES CHERS COLLÈGUES,

En prenant place à ce fauteuil, mes premières paroles seront des mots de gratitude pour le très grand honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos séances au cours de cette année. Et je dois joindre à ma reconnaissance les noms de notre ancien président, M. Guiraud, pour les paroles flatteuses qu'il m'adressait au moment de son départ, ainsi qu'à notre président sortant, M. Delmas, auquel me lie une ancienne amitié déjà vieille de plus de trente ans.

J'adresse également tous mes remerciements à notre Secrétaire général, M. Vié, dont la santé ne lui permet pas de venir

régulièrement à nos séances, mais dont l'activité est toujours très utile à notre Société ; il est aidé dans ses fonctions par M. Dublineau, Secrétaire des séances, ainsi que par son collègue, M. Carrette. La tâche ingrate et difficile de trésorier est toujours assurée par M. Collet, à qui je tiens à adresser également mes remerciements et je prie notre nouveau vice-président, M. Beau-douin, de venir prendre place au bureau.

Notre Société est l'une des plus anciennes Sociétés médicales et les *Annales Médico-Psychologiques* représentent une somme de travaux, de publications et de documents que beaucoup d'autres associations, et non des moindres, pourraient lui envier. Quand on y puise, et c'est toujours avec profit, on voit que l'édifice lentement et patiemment construit par nos devanciers est encore bien solide, que ses fondations basées sur la seule clinique demeurent incbranlables, et c'est justement en partant de ces données certaines que la psychiatrie a fait de si énormes progrès depuis un demi-siècle. Aussi bien dans le domaine de l'étiologie que de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique, nous avons lieu d'être reconnaissants à nos devanciers de nous avoir indiqué la voie à suivre, et nous pouvons, sans fausse modestie, dire que nous sommes dignes de nos maîtres. Assurément, certains de ces progrès ne représentent rien de définitif, mais n'est-ce pas le lot commun à toutes les sciences d'évoluer ? Et nous ne devons relever que d'un sourire indulgent certaines opinions médicales suivant lesquelles la psychiatrie ne représente qu'une partie peu avancée et même bien attardée de la médecine ; bien au contraire, j'estime pour ma part que la médecine mentale est, sur bien des points, très en avance sur beaucoup d'autres spécialités, si l'on considère la pauvreté de leurs moyens d'investigation et leurs résultats décevants, aussi bien en clinique qu'en thérapeutique.

Nous allons donc continuer cette besogne à laquelle je suis fier de présider pendant quelques mois et cela pour les raisons que je viens d'exposer brièvement, vu le peu de place dont nous disposons actuellement pour nos publications mais je ne veux pas terminer cette courte allocution sans saluer ici la mémoire de deux de nos maîtres, MM. Séglas et Chaslin, qui ont honoré et illustré la psychiatrie française.

Adoption du procès-verbal

Le procès-verbal de la séance du 27 avril 1942 et celui de la séance du 11 mai 1942 sont adoptés.

Correspondance

La correspondance manuscrite comprend :

des lettres de MM. les D^{rs} P. DELMAS-MARSALET, professeur de clinique neuro-psychiatrique à la Faculté de Médecine de Bordeaux, et Maurice HYVERT, médecin de l'Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise), qui posent leur candidature aux deux places vacantes de *membre titulaire* ; une Commission, composée de MM. H. CLAUDE, Jean DELAY, LAIGNEL-LAVASTINE et LHERMITTE, rapporteur, est désignée pour l'examen de ces candidatures ; le vote aura lieu à la séance du 22 juin 1942 ;

une lettre de M. le D^r René FAU, médecin de la Maison de Santé du Coteau, près Grenoble, qui pose sa candidature au titre de *membre correspondant national* ; une Commission, composée de MM. René CHARPENTIER, Noël PÉRON et R. LARGEAU, rapporteur, est désignée pour l'examen de cette candidature ; le vote aura lieu à la séance du 22 juin 1942.

Election de M. J. Lhermitte à l'Académie de Médecine

M. le Président adresse à M. Jean LHERMITTE les félicitations des membres de la Société Médico-psychologique pour sa récente et brillante élection de *membre titulaire* de l'Académie de Médecine.

Election de deux membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. Jean DELAY, au nom d'une Commission composée de MM. J. DELAY, GUIRAUD et LAIGNEL-LAVASTINE, sur les candidatures de MM. les D^{rs} Maurice BOUVET et Paul NEVEU, il est procédé au vote.

Nombre de votants	26
Majorité absolue ..	14

Ont obtenu :

M. BOUVET	26 voix
M. NEVEU	26 —

MM. les D^{rs} Maurice BOUVET, médecin-directeur de l'Hôpital psychiatrique de Moisselles, et Paul NEVEU, chef de clinique à la Faculté, sont élus à l'unanimité *membres correspondants nationaux* de la Société Médico-Psychologique.

Prix de la Société

I. — PRIX BELHOMME (1.500 francs)

A la suite d'un rapport de M. H. BEAUDOUIN, au nom d'une Commission composée de MM. BEAUDOUIN, BRISSOT et HEUYER, le prix

BELHOMME pour l'année 1942 est décerné à M. Michel ZABOROWSKI, interne des hôpitaux psychiatriques de la Seine, pour son mémoire intitulé : « *Les états de déficience intellectuelle post-traumatique chez l'enfant (à l'exclusion des traumatismes obstétricaux).* »

Question posée pour le prix Belhomme 1945

Sur la proposition de la Commission, la Société choisit comme sujet de concours pour le prix BELHOMME à décerner en 1945 la question suivante :

« *La thérapeutique par l'électro-choc en psychiatrie ; généralités ; comparaison avec les autres méthodes de choc ; mécanisme d'action ; hypothèses ; expérimentation ; recherches biologiques.* »

II. — PRIX MOREAU DE TOURS (200 francs)

A la suite d'un rapport de M. DUBLINEAU, au nom d'une Commission composée de MM. DUBLINEAU, PÉRON et RAYNEAU, le prix MOREAU DE TOURS pour l'année 1942 est décerné à MM. les D^{rs} LÉON DÉROBERT, chef du laboratoire de Médecine légale à la Faculté, et DUCHÈNE, interne des hôpitaux psychiatriques de la Seine, pour leur travail intitulé : « *L'alcoolisme aigu et chronique. Eléments d'une défense sociale. Problème médico-légal et psychiatrique.* »

III. — LEGS CHRISTIAN (1.000 francs)

Conformément à la proposition du Bureau de la Société, à la suite d'un rapport de M. CARRETTE, le legs CHRISTIAN 1942 est attribué à M. le D^r Serge FOLLIN, interne des Hôpitaux psychiatriques de la Seine, pour sa thèse de 1941, intitulée : « *Epilepsie et psychose discordantes.* »

COMMUNICATIONS

Effets cliniques et biologiques de l'acétate de désoxycorticostérone dans trois cas de syndromes dépressifs, par M. André SOULAIRAC.

Le traitement de certains états dépressifs par l'opothérapie surrénale a été tentée depuis longtemps, et déjà par M. G. Naudascher (1) publiait en 1922 quelques observations à ce sujet. D'autre part, les travaux de Laignel-Lavastine, Juquelier et plus ré-

(1) G. NAUDASCHER. — Etats mélancoliques avec hypotension traités par la surrénale et l'adrénaline. *Ann. Méd.-Psych.*, 1922, I, 49.

cemment Chatagnon ont signalé l'existence de troubles psychiques liés aux perturbations des glandes surrénales. Nous-mêmes avons montré dans un article récent (1) le rôle joué par les insuffisances surrénales frustes dans certains états dépressifs.

Nous voudrions montrer ici, à propos de trois malades traités avec succès par l'hormone cortico-surrénale synthétique, les effets cliniques et biologiques obtenus par cette thérapeutique dans certains cas de dépressions.

Le corps que nous avons utilisé est l'acétate de désoxycorticostérone en solution huileuse à cinq milligrammes par centimètre cube. Les injections intra-musculaires furent pratiquées sur le rythme de deux par semaine pendant six semaines. A ce traitement nous avons adjoint, pour des motifs que nous expliquerons ultérieurement, l'injection quotidienne de 500 cc. de sérum glucosé isotonique.

Nous allons brièvement rappeler les observations de ces malades.

OBSERVATION N° 1. — Mlle Mar..., 20 ans, entre pour des troubles dépressifs de type mélancolique. La malade parle à voix très basse, manifeste une émotivité excessive et témoigne d'un fond d'anxiété diffuse. Il n'existe que très peu d'idées hypoeondriaques ou délirantes. Tout effort d'idéation ou de compréhension semble impossible.

En plus de cette asthénie psychique, il existe une asthénie physique importante avec fatigabilité musculaire très rapide, mise en évidence par diverses épreuves ergographiques.

Les voies digestives sont saburrales. On note de la constipation. L'appétit est très diminué et la malade ne s'alimente que difficilement. Depuis le début de la maladie, elle a maigri de façon notable : en deux mois, elle est passée de 51 kg. à 44 kg. 500.

Les antécédents ne révèlent aucune maladie toxi-infectieuse. L'examen général ne montre aucune anomalie, si ce n'est quelques frottements de pleurite à la base droite.

Les examens biologiques nous donnèrent les résultats suivants :

Tension artérielle : 9-4.

Glycémie : 0 gr. 65 pour 1.000.

Azotémie : 0 gr. 40 pour 1.000.

Glutathion réduit : 116 mmg. 84 pour 1.000.

Glutathion total : 474 mmg. 2 pour 1.000.

Rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}} = \frac{2,70}{2,84} = 0,95.$

(1) A. SOULAIRAC et S. JOUANNAIS. — Rôle des insuffisances surrénales frustes dans certains états dépressifs. *Presse Médicale*, 7-10 janvier 1942.

OBSERVATION N° II. — M. Plu..., 28 ans, entre pour des troubles dépressifs simples, sans idées délirantes mélancoliques, mais avec très vive incapacité idéatoire et motrice, et une aboulie complète. Le malade est prostré, inerte, incapable de tout effort mental et physique, et doit être maintenu continuellement agité. Il existe une assez grande fatigabilité musculaire en nette opposition avec la conservation d'une force musculaire intacte.

Les troubles digestifs sont intenses : constipation, langue saburrale, haleine fétide, anorexie importante. L'amaigrissement a été de 5 kg. en quelques semaines.

On ne relève aucune anomalie dans les antécédents, ni dans l'examen des divers appareils.

Les examens biologiques donnent les résultats :

Tension artérielle : 10-7.

Glycémie : 0 gr. 60 pour 1.000.

Azotémie : 0 gr. 50 pour 1.000.

Glutathion réduit : 165 mmg. pour 1.000.

Glutathion total : 410 mmg. 3 pour 1.000.

$$\text{Rapport } \frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}} = \frac{2,01}{3,10} = 0,65.$$

OBSERVATION N° III. — M. Cau..., 32 ans, présente une dépression psychique assez atypique, avec anxiété diffuse, quelques préoccupations hypocondriaques. Les troubles ont débuté par une asthénie physique prédominante, obligeant le malade à interrompre tout travail et le condamnant à un alitement presque continu.

Le malade a maigri rapidement de 7 kg. (de 72 kg. à 65 kg. en six semaines) et présente des troubles digestifs accusés : inappétence, constipation, voies digestives saburrales.

On ne retrouve pas d'antécédents toxi-infectieux. Les divers appareils se montrent normaux.

Les examens biologiques systématiques montrent :

Tension artérielle : 9-6.

Glycémie : 0 gr. 55 pour 1.000.

Azotémie : 0 gr. 40 pour 1.000.

Glutathion réduit : 141 mmg. 8 pour 1.000.

Glutathion total : 443 mmg. 6 pour 1.000.

$$\text{Rapport } \frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}} = \frac{2,17}{3,25} = 0,67.$$

Ces trois malades présentaient donc un tableau clinique assez semblable, fait principalement d'asthénie psychique et physique, de troubles digestifs, avec des troubles biologiques concordants : 1° une hypotension artérielle ; 2° une hypoglycémie ; 3° une légère hyperazotémie ; 4° une diminution notable du

taux sanguin du glutathion réduit ; 5° enfin une augmentation importante du rapport chloré érythro-plasmatique.

Devant cet ensemble symptomatique, nous avons émis l'hypothèse de troubles dus à une légère insuffisance cortico-surrénale et avons commencé un traitement par l'acétate de désoxycorticostérone.

L'action la plus marquée de l'hormone cortico-surrénale synthétique a porté avant tout sur l'asthénie, sur le syndrome dépressif, sur la courbe du poids et sur les troubles digestifs. Dès le début du traitement, à la troisième injection, l'abattement et la prostration s'estompent, le malade redevient compréhensif et s'intéresse à son amélioration. Chez nos trois sujets, la guérison clinique des troubles mentaux était réalisée au bout de deux mois et demi. Les fonctions digestives redeviennent actives, et en particulier l'appétit réapparaît rapidement. Enfin, le malade reprend du poids de façon constante.

L'action sur les divers troubles biologiques et humoraux semble plus difficile à systématiser. En effet, la pression artérielle ne remonte que très lentement et, lors de la guérison clinique, après douze injections, nous n'avons constaté que des différences minimes, de l'ordre de 1 à 2 cm. de mercure, avec la tension artérielle du début.

La glycémie ne semble pas influencée par le traitement hormonal. Nous avons en effet suivi de très près les taux sanguins du glucose, sans constater de modifications notables. Aussi avons-nous adjoint au traitement cortico-surrénal l'administration régulière de sérum glucosé isotonique.

L'azotémie est revenue à un taux normal assez rapidement, sans l'appoint de diurétiques ou de médications cardio-rénales.

Le rapport chloré érythro-plasmatique est demeuré à peu près invariable, mais nous avons constaté par contre que les valeurs du chlore globulaire et du chlore plasmatique augmentaient et tendaient à revenir à des valeurs normales, sans qu'il y ait cependant modification de leur rapport.

Le taux du glutathion réduit était en augmentation lors de la guérison clinique. Par contre, le taux du glutathion total demeurait assez élevé.

Conclusions. — Malgré ces résultats encore fragmentaires, on peut retenir de ces essais thérapeutiques les conclusions suivantes :

1° Certains syndromes dépressifs semblent être cliniquement et biologiquement sous la dépendance d'insuffisances cortico-surrénales frustes.

2° L'action de l'acétate de désoxycorticostérone au cours de ces états dépressifs semble particulièrement importante sur l'état psychique et physique, sur le poids, sur les troubles digestifs et, dans nos trois cas, a amené la guérison clinique en moins de deux mois et demi, avec des doses totales relativement faibles : 60 milligrammes d'hormone cristallisée.

3° Cette action s'exerce également sur certains troubles humoraux et en particulier sur les mouvements du chlore, l'azotémie et sur le métabolisme du soufre. Par contre la tension artérielle et le glucose sanguin ne semblent pas directement influencés.

4° Cet essai montre également tout l'intérêt de l'orientation biologique en pathologie mentale, qui peut parfois permettre de rapporter des troubles mentaux élémentaires à des perturbations endocriniennes simples.

Un cas de paralysie générale juvénile ; début rapide du syndrome démentiel après un choc émotionnel, par MM. MARTIMOR et CORNUCHÉ.

L'influence des émotions a été signalée sans grande conviction par plusieurs auteurs comme cause adjuvante dans la paralysie générale. Dans la plupart des cas cités cette influence apparaît fort discutable. Par contre l'observation que nous rapportons montre nettement la part qui revient au facteur émotionnel dans le déclenchement d'un état démentiel dont la nature méningo-encéphalitique est par ailleurs établie.

OBSERVATION. — Marie-Jeanne D., actuellement âgée de 17 ans, se présente avec toutes les apparences d'une idiotie profonde. Elle se comporte à peu près comme un enfant de 3 mois : saisit les objets à portée de sa main pour les introduire dans sa bouche, suit des yeux les mouvements qui se font autour d'elle, mais ne paraît s'intéresser à rien. Son facies est inexpressif, son langage nul. Elle est incapable de manger seule : il faut réduire ses aliments en menus moreaux, car elle ne sait pas se servir de ses incisives et mastique d'une façon très défectueuse. Silencieuse le plus souvent, elle pousse parfois des cris inarticulés, imitant les appels des sirènes au début des alertes. Elle est complètement passive et inerte, sa seule activité consistant à sucer un coin de son drap, qu'elle inonde de salive. L'affectivité est également fort réduite ; un vague sourire à l'arrivée de sa mère, aucune manifestation de regret au moment du départ. On constate de grosses dystrophies faciales, des dents d'Hutchinson, un nez en pied de marmite.

En présence de cette énorme déficience intellectuelle et des stig-

mates physiques qui l'accompagnent, on serait tenté de penser à un état congénital d'idiotie. Il s'agit en réalité de tout autre chose. Les commémoratifs nous apprennent en effet que la déficience psychique est apparue seulement à l'âge de 15 ans et, d'autre part, l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré un Wassermann positif, un benjoin précipitant dans la première zone, des réactions de Pandy et Weichbrodt positives. On constate, en outre, que les pupilles sont inégales et inertes, qu'il existe un tremblement marqué de la langue et des mains. Il semble donc qu'on soit en présence d'un de ces cas de paralysie générale juvénile avec démence profonde, que M. Marchand a qualifiés « d'idiotie acquise ». Ce qui en fait l'originalité, c'est le mode de début de l'état démenciale.

Marie-Jeanne D..., née à terme, a eu une enfance normale. Premiers pas à 14 mois, premiers mots à 16 mois. À l'école, elle montre une intelligence un peu lente, mais arrive à lire et à écrire correctement. Elle avait même appris l'anglais. Après un stage dans une école professionnelle, elle faisait preuve de bonnes aptitudes pour la couture et la coupe et se révélait excellente ménagère. D'un caractère docile, affectueux, un peu craintif, elle ne sortait guère qu'avec sa mère, mais avait néanmoins des amies de son âge. La menstruation se faisait régulièrement depuis l'âge de 14 ans.

La syphilis avait été diagnostiquée trois semaines après la naissance, à l'occasion d'accidents cutanés, diagnostic aiguillé par la notion d'une syphilis ancienne du père transmise à la mère. Le traitement paraît avoir été assez actif (gambéol, sulfarsénol, stovarsol), et finalement, en 1938, les réactions étaient devenues négatives dans le sang. Il n'avait pas été fait de ponction lombaire.

Surviennent alors les événements de 1940. La famille, qui habite Boulogne-sur-Mer, voit arriver, vers la fin de mai, les premiers éléments de l'armée d'occupation : des chars d'assaut portant comme emblème une tête de loup. Des soldats font irruption dans la maison et veulent emmener le père, dont l'uniforme d'employé de chemin de fer a une vague allure militaire. Notre malade manifeste une grande terreur, pousse des cris déchirants. Ses règles, qui commençaient ce jour-là, s'arrêtent brusquement (elles ne reparaitront par la suite qu'une seule fois, en août 1940). Les jours suivants, la jeune fille a de fréquentes crises d'excitation avec propos décousus, rappelant les circonstances du choc émotif. Elle se plaint de violentes céphalées. Trois semaines plus tard, survient un ictus apoplectiforme avec, pendant 9 jours, état comateux, raideur des membres, mouvements nystagmiformes des yeux. On ne peut alimenter la malade que par lavements. Après cet accident, qui aurait laissé à sa suite une hémiplégie droite, elle se montre très diminuée au point de vue mental : somnolente, avec de fréquentes pertes de connaissance et des crises d'onirisme à teinte anxieuse, au cours desquelles elle prononce des paroles peu cohérentes où reviennent souvent les mots : « les autos..., les loups..., j'ai peur... ».

Dans les mois qui suivent, malgré la reprise du traitement antisyphilitique, d'autres ictus apoplectiformes se produisent et l'affaiblissement intellectuel progresse. Il n'y a cependant pas d'incohérences grossières des propos ou des actes. Quelques travaux ménagers très simples sont encore possibles. En avril 1941, la malade est hospitalisée à la Salpêtrière, où l'on pratique une série de novarsénobenzol, puis une impaludation. Dès les premiers accès fébriles, on voit s'établir l'état actuel de mutisme avec l'aspect d'idiotie qui, depuis lors, est resté stationnaire, malgré plusieurs séries de stovarsol.

Seul le syndrome humoral, qui était fortement positif au début, a été notablement amélioré. Il est actuellement le suivant : Sang : Bordet-Wassermann négatif ; Meinicke et Kahn positifs ; Liquide céphalo-rachidien : Albumine, 0,40 ; Pandy + ; Weiehbrod, 0 ; leucocytes, 0,4 ; benjoin, 01100.22220.00000 ; Meinicke et Wassermann, positifs.

De l'hémiplégie signalée dans les commémoratifs, il persiste quelques vestiges au membre supérieur droit, qui est en demi-flexion, les doigts fortement incurvés dans la paume de la main, rebelles à tout essai d'extension passive. La main est froide et éyanosée. Il semble qu'il y ait une légère parésie du membre inférieur droit, mais il est difficile d'en préciser les caractères en raison de l'incompréhension totale des questions et des ordres, de l'opposition de la malade, de ses mouvements de défense désordonnés, qui rendent impraticable toute exploration de la sensibilité, des réflexes et du tonus musculaire.

Dans l'observation que nous venons d'exposer plusieurs points méritent d'être soulignés : difficulté du diagnostic avec un état congénital d'idiotie en l'absence de données anamnestiques, apparition de la paralysie générale malgré un traitement actif et précoce ; mais ce qui fait l'originalité de notre cas c'est le fait qu'un choc émotif violent paraît avoir créé brusquement le neurotropisme d'une hérédosyphilis bien tolérée auparavant. Il en est résulté un ictus apoplectiforme et l'apparition rapide d'un gros affaiblissement intellectuel. Il faut noter également qu'à ce choc émotif est venu se surajouter par la suite un choc thérapeutique suivi d'une accentuation de l'état démentiel, lequel est descendu au niveau de l'idiotie la plus profonde.

20 mois de fonctionnement du centre neuro-chirurgical des hôpitaux psychiatriques de la Seine, par M. Pierre PUECH

Il nous a paru intéressant de présenter à la Société Médico-Psychologique les réflexions que nous suggèrent les 20 premiers mois de fonctionnement, à Sainte-Anne, du Centre Neurochirur-

gical des Hôpitaux psychiatriques de la Seine. C'est avec le recul de ces 20 mois, occupés surtout à la mise en route et à l'organisation du service, que nous vous présentons les premiers fruits de l'expérience neurochirurgicale dans le domaine de la neuropsychiatrie.

Permettez-moi de vous exposer brièvement d'abord ce qui a été réalisé, puis, ce que nous désirons faire.

Ce qui a été réalisé : Cela a été tout d'abord l'organisation d'un service neurochirurgical qui, d'emblée, a pu travailler avec sécurité dans des locaux provisoires, cependant que son installation définitive se poursuivait méthodiquement. Cette organisation, malgré les difficultés de l'heure, au sortir de la guerre, a posé des problèmes nombreux et souvent ardu à résoudre. Que l'on nous permette, à cette occasion, d'adresser aux Services de la Préfecture de la Seine nos remerciements et nos félicitations pour la compréhension et le soutien efficaces qu'ils nous ont accordés.

Ce service, nouvellement ouvert, a connu une affluence considérable, si bien que nos consultations de malades libres et internes sont nombreuses et intéressantes.

L'activité intérieure du service pendant ces 20 mois vous sera illustrée par les quelques chiffres suivants :

Nous avons pratiqué 435 interventions neurochirurgicales, dont 170 grandes interventions (tumeurs cérébrales, séquelles de traumatismes crâniens, cures chirurgicales d'épilepsie, etc...) et 265 petites interventions (trépano-ponctions exploratrices, ventriculographies, encéphalographies, artériographies...).

Le nombre de décès, malgré la gravité d'un grand nombre des cas que nous avons été amenés à recevoir, s'est élevé à 50, soit une mortalité de 11,5 %.

Quant au pourcentage des opérés améliorés ou guéris, il s'élève à 70 % environ.

Nous signalerons brièvement qu'au cours de cette période, nous avons réalisé, pour la première fois en France, un certain nombre d'interventions nouvelles, telle par exemple l'exérèse chirurgicale de la zone épileptogène après stimulation électrique directe. D'autre part, nous avons commencé à étudier certains syndromes neuro-psychiatriques mal connus, tel celui de l'hypotension cérébro-ventriculaire non traumatique, dont, avec M. Bessièrès, nous nous attachons à préciser la symptomatologie et la thérapeutique.

Au point de vue scientifique, nous sommes persuadés que la neuropsychiatrie et la neurochirurgie bénéficieront grandement

l'une de l'autre, tant au point de vue doctrinal que thérapeutique, et que, dans bien des cas, on arrivera à préciser une étiologie organique.

L'étude du cerveau humain vivant est en effet indispensable. Elle complète l'exploration anatomo-pathologique post-mortem en permettant de saisir des facteurs dynamiques et des troubles réversibles soit spontanément, soit par intervention : en particulier, la si importante question de la circulation céphalo-rachidienne et son retentissement sur le cortex et les noyaux de la base.

Grâce aux subventions qu'a bien voulu nous accorder la Caisse Nationale de la Recherche Scientifique, et à l'appui que nous a donné notre Maître, M. le Doyen Baudouin, nous avons pu créer à Sainte-Anne un Laboratoire d'électro-biologie cérébrale qui nous a fourni de précieux renseignements et qui sera bientôt en plein fonctionnement.

D'autre part, les petites interventions de neurochirurgie (trépano-ponctions exploratrices, ventriculographies, encéphalographies, épидurographies, lipiodol céphalo-rachidien) permettent d'enregistrer des faits importants sur l'état du névraxe, des ventricules, de la circulation céphalo-rachidienne qui, en leur absence, risquent de passer inaperçus. A côté des interventions variées ayant pour but l'ablation des tumeurs, la libération d'adhérences, l'exérèse des zones cérébrales précisées par stimulation électrique directe, le psychiatre est en droit de réclamer toute une série d'interventions ayant pour but de modifier l'équilibre antérieurement troublé de la circulation céphalo-rachidienne : elles vont de la simple ponction ventriculaire et des décompressives aux interventions sur les ventricules et les plexus choroïdes. Toutes ces interventions que pratiquent les neurochirurgiens dans un but diagnostique ou thérapeutique réalisent donc une véritable expérimentation dont la neuropsychiatrie doit bénéficier.

Ce qui reste à faire : Depuis de nombreuses années nous nous sommes attaché à la question de la psychochirurgie et avons pu ici même rapporter un certain nombre de faits, notamment avec le regretté Courtois, MM. Beley, Jacob, Baruk, Baudard, M. Lainel-Lavastine...

Depuis l'ouverture de notre service nous avons beaucoup travaillé. Nous n'en sommes cependant encore qu'à un stade de début. Mais, chaque jour, il nous apparaît davantage que les rapports de la neuropsychiatrie et de la neurochirurgie sont plus étroits.

Nous sommes aussi désireux de profiter des suggestions que voudraient bien nous fournir les psychiatres que de les faire bénéficier des notions que nous avons acquises. Un travail d'équipe est nécessaire, et nous sommes particulièrement heureux de former des élèves pris parmi les Internes et Anciens Internes des Hôpitaux psychiatriques de la Seine.

Intérêt diagnostic et médico-légal de la ventriculographie,
par MM. P. PUECH, J.-F. BUVAT, M^{lle} A. KÆCHLIN et M. BRUN.

Nous venons rapporter à la Société Médico-psychologique quelques-uns des ventriculogrammes les plus typiques qu'il nous a été donné d'observer depuis que le service de neurochirurgie fonctionne à Sainte-Anne.

L'importance des renseignements fournis par la ventriculographie pour le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales n'est plus à démontrer. Nous n'y reviendrons pas.

Cependant, si parmi les malades qui nous ont été adressés, un grand nombre présentait des tumeurs cérébrales, d'autres, en nombre relativement considérable, ne présentaient pas de tumeur mais des perturbations encéphaliques non tumorales, dont la ventriculographie a permis, dans certains cas, de préciser très exactement le diagnostic ainsi que l'étiologie et la thérapeutique.

En effet, la double trépano-ponction occipitale avec injection d'air dans les ventricules donne toute une série de renseignements et ouvre, par elle-même dans certains cas, des possibilités thérapeutiques immédiates.

D'abord, dès la trépanation faite, on est renseigné sur l'état de la dure-mère, tendue ou non. Dès son ouverture, on est renseigné sur l'aspect du cortex — qui peut être normal — ; on peut découvrir aussi une méningite séreuse, un collapsus cérébro-ventriculaire, un œdème cérébral. La ponction du ventricule permet de mesurer la pression dans chacun des ventricules et renseigne en outre sur l'état du liquide prélevé séparément, dans chaque ventricule.

Les possibilités thérapeutiques sont nombreuses : soit action immédiate sur la pression par injection d'air ou de sérum ou soustraction de liquide, soit injection *in situ* de sulfamides en cas de méningite purulente ventriculaire.

Tous ces renseignements, associés à l'étude des ventriculogrammes, permettent, dans un grand nombre de cas, de préciser



Normale Méningite séreuse Œdème cérébral Hypotension

FIG. 1. — Aspect du cerveau au cours de la ventriculographie, après incision de la dure-mère

ou d'affirmer un diagnostic que la clinique ne faisait pas prévoir ainsi que de concevoir la pathogénie d'un certain nombre de troubles.

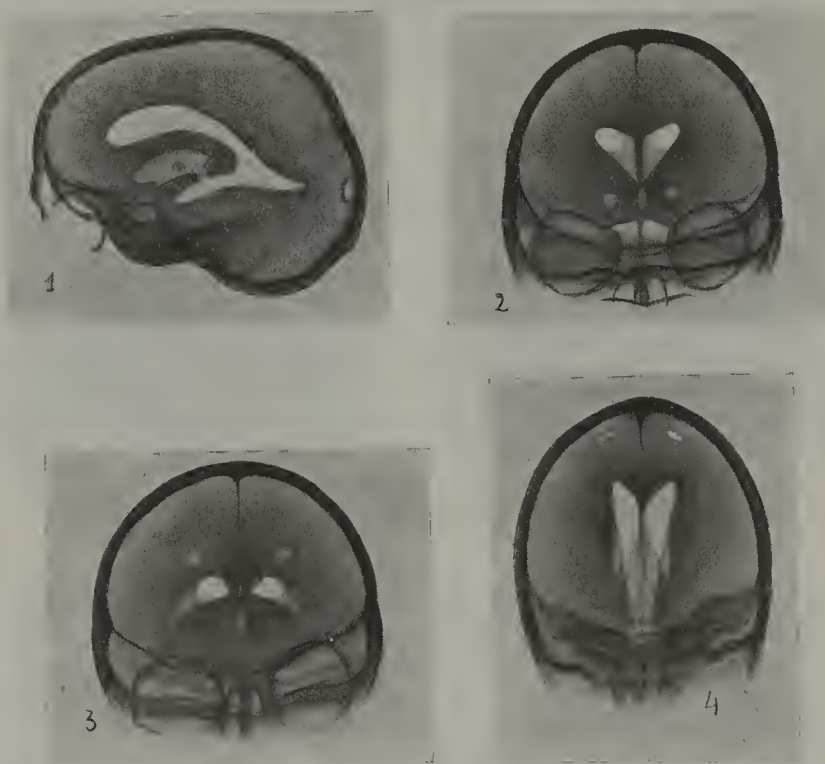


FIG. 2. — 1. Profil. 2. Cornes frontales. 3. Cornes occipitales
4. Oblique : ventricule dans sa totalité (aspect de ventriculographie normale)

En effet, les déformations ventriculaires sont loin d'être toujours tumorales. Elles peuvent être le fait soit :

1° de méningite séreuse localisée comme le montre bien une observation publiée en juillet 1934 par Courtois, Puech et Mlle Jacob (*Annales Médico-Psychologiques*, juillet 1934, tome II, n° 2,

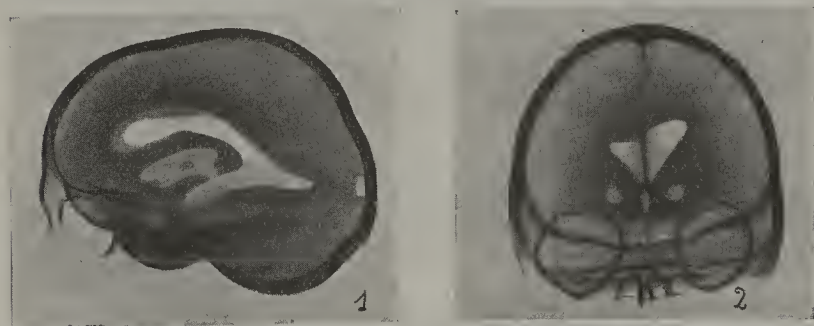


FIG. 3. — 1. Déformation ventriculaire pseudo-tumorale par méningite séreuse enkystée (profil). 2. D° (face)

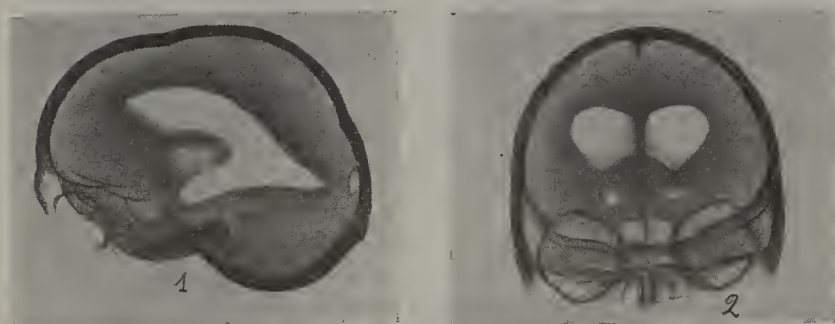


FIG. 4. — 1. Dilatation bilatérale des ventricules avec amputation des cornes frontales par kyste séreux (profil). 2. D° (face)

p. 265 et suivantes), où chez un malade, présentant un syndrome démentiel, la ventriculographie montra une image de tumeur de l'étage antérieur de la base, faisant penser à un méningiome olfactif. L'intervention mit en évidence une méningite kystique opto-chiasmatique qui fut facilement évacuée, intervention d'ailleurs suivie de guérison somatique et psychique.

2° Soit de ramollissements cérébraux importants et localisés : on observe alors une dilatation ventriculaire localisée.

3° Soit de ramollissements cérébraux multiloculaires et de faible importance, comme on en voit comme suite à certaines encéphalopathies. On peut observer alors une dilatation ventriculaire globale, uni- ou bilatérale.

4° Soit à des troubles de la circulation du liquide céphalo-

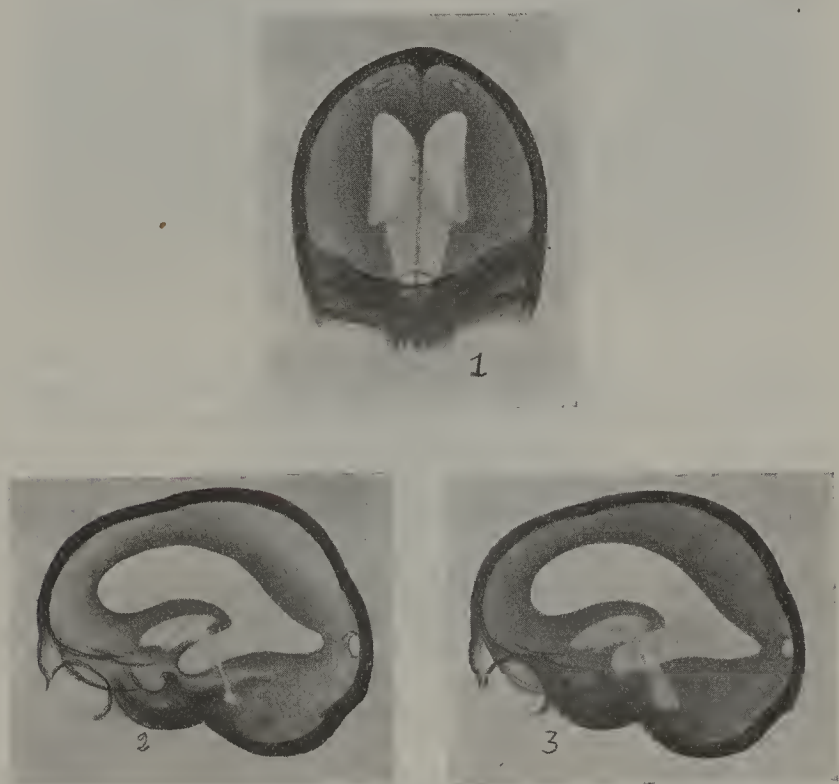


FIG. 5. — 1. Oblique. 2. Profil : aqueduc et 4^e ventricule normaux. 3. Profil : aqueduc et 4^e ventricule dilatés et déformés (Dilatation ventriculaire)

rachidien. On observe alors une dilatation ventriculaire globale bilatérale et suivant la hauteur du blocage, l'aqueduc de Sylvius et le IV^e ventricule sont visibles ou non et plus ou moins déformés.

Dans ces cas, il faut bien séparer les dilatations ventriculaires avec hypertension intra-ventriculaire, les dilatations avec pression normale ou même hypotension, les dilatations avec pression intra-ventriculaire instable où l'hypotension succède à l'hy-

pertension et vice-versa et qui constituent selon nous l'étiologie d'un certain nombre de syndromes encore mal définis et où les troubles sont variables, réversibles et intermittents.

Enfin, l'œdème cérébral montre des images de ventricules tout petits et le plus souvent en place dans ce cas, au cours de la trépano-ponction, on observe l'œdème cérébral dès l'ouverture de la dure-mère, avant même d'avoir ponctionné.

Nous ne pouvons malheureusement vous présenter des exemples typiques de tous ces faits sur lesquels nous comptons revenir dans des communications ultérieures en publiant une série de cas isolés. Nous nous bornerons aujourd'hui à vous rapporter quelques observations très réduites ayant trait à des clichés bien réussis et particulièrement nets :

I. — *Ramollissements cérébraux importants et localisés*

OBSERVATION N° I. — Mlle T..., âgée de 15 ans, arriération mentale, apparition de crises épileptiques à l'âge de 11 ans. Dans les antécédents, traumatisme obstétrical, accouchement laborieux. Hémiparésie droite légère.

Ventriculogrammes : énorme dilatation ventriculaire gauche portant sur la corne occipitale. Perte de toute la substance cérébrale rétro-rolandique.

OBSERVATION N° II. — M. B..., âgé de 15 ans, admis d'urgence dans le service pour état de mal. A l'intervention : ventricules en place, mais grosse hypertension. Les crises cessent après injection de 30 cc. d'air.

Ventriculogrammes : zone d'atrophie cérébrale occipito-pariétale droite.

OBSERVATION N° III. — M. C..., 26 ans. Repris de justice, 7 condamnations antérieures. Interné à Villejuif pour troubles de la parole, intermittents, et prenant un aspect nettement pithiatique ou même de simulation.

Ventriculogrammes : dilatation ventriculaire de la région occipitale gauche, établissant le diagnostic de ramollissement pariéto-occipital gauche.

OBSERVATION N° IV. — M. P..., 46 ans. Traumatisme de guerre avec perte de substance cérébrale en 1915.

Juillet 1941 : troubles du caractère aboutissant à un état de confusion mentale avec désorientation, instabilité d'humeur, affaiblissement intellectuel.

Ventriculogrammes : dilatation ventriculaire globale. Hernie du ventricule latéral droit, nette sur les profils. Faisant poser le diagnostic de zone d'atrophie cérébrale pariétale droite.

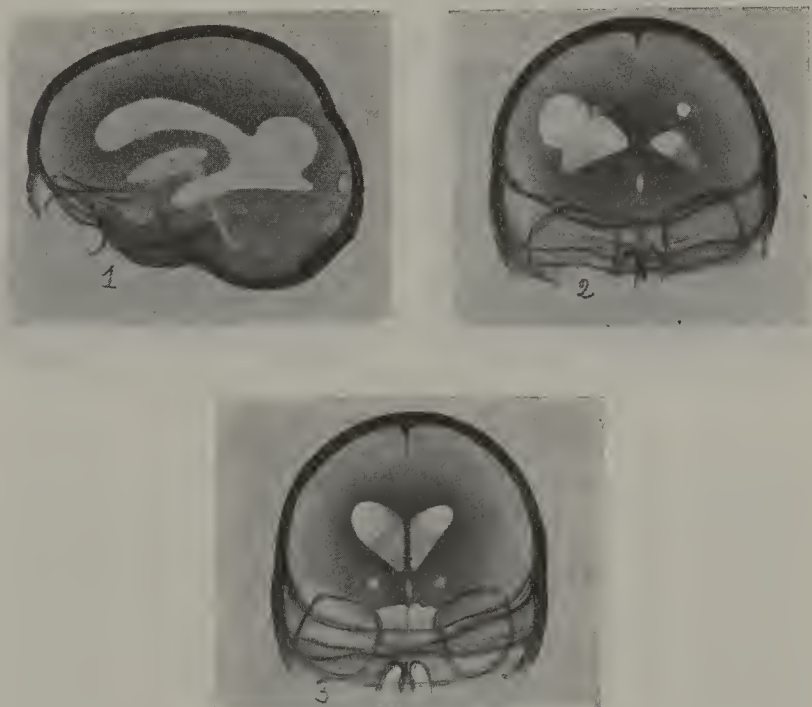


FIG. 6. — 1. Profil. 2. Cornes occipitales. 3. Cornes frontales
(Dilatation ventriculaire localisée par ramollissement occipital)

II. *Ramollissements multiloculaires*

OBSERVATION N° I. — M. D..., 46 ans. Traumatisme fronto-pariétal gauche en novembre 1940. Gros troubles mentaux : amnésie globale plus marquée pour les faits récents ; lenteur d'idéation ; indifférence intellectuelle ; affectivité conservée. Troubles du caractère, colères immotivées ; troubles du comportement : ne sort plus de chez lui, s'occupe de petits travaux de ménage.

Hémi-parésie droite ; hémiparésie droite. Contracture-type striée à droite. Dissociation thermo-algésique du membre supérieur droit.

Ventriculogrammes : ventricule gauche dilaté globalement. Ramollissement multiloculaire de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION N° II. — Mme B..., 54 ans. Etat déméntiel avec aphasie. Épilepsie bravais-jacksonienne. Monoplégie droite.

Ventriculogrammes : dilatation globale des deux ventricules, plus marquée à gauche. Image de ramollissements multiloculaires bilatéraux plus importants à gauche.



FIG. 7. — 1. Cornes frontales. 2. Cornes occipitales. 3. Oblique (Dilatation ventriculaire globale unilatérale)

OBSERVATION N° III. — M. L..., 31 ans. Traumatisme cranien avec fracture étage antérieur de la base. Anosmie consécutive. Intervalle libre de plusieurs mois, puis apparition progressive d'obnubilation et de troubles du caractère qui s'aggravent, aboutissant à un internement.

En janvier 1941 : fond d'apathie et d'indifférence, impulsions violentes à frapper, survenant au cours d'états seconds semi-confusionnels et non totalement amnésiques.

Fureur épileptique si on s'oppose aux impulsions.

Ventriculogrammes : dilatation ventriculaire nette symétrique. Une partie de l'air passé en encéphalographie montre un certain degré d'atrophie frontale. Diagnostic : ramollissements multi-oculaires des deux hémisphères.

III. Dilatations par troubles de la circulation du liquide céphalo-rachidien

OBSERVATION N° I. — Mlle B., 20 ans. Syndrome méningé avec signes neurologiques diffus. Amaigrissement. Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Ventriculogrammes : grande dilatation ventriculaire symétrique avec amputation haute de l'aqueduc de Sylvius.

OBSERVATION N° II. — Enfant B., 9 ans. Retard psycho-moteur. Lenteur d'idéation, absence de vivacité. Baisse considérable de l'acuité visuelle.

Ventriculogrammes : énorme hydrocéphalie interne beaucoup plus accusée que la clinique ne permettait de le prévoir.

Nous concluons en insistant sur l'utilité considérable pour le diagnostic et la solution de bien des problèmes médico-légaux, en particulier dans les traumatismes crâniens, d'un tel examen, facile à réaliser par une petite intervention rapide, non choquante, non douloureuse, présentant un minimum de risques — si on est dans des conditions telles que l'on puisse opérer immédiatement en cas d'hypertension intra-crânienne. Une telle intervention permet en effet de connaître d'une façon assez précise l'état anatomique du cerveau et des méninges et d'en tirer des conséquences thérapeutiques intéressantes ainsi que des considérations diagnostiques, voire même « doctrinales » que la clinique à elle seule ne permettait pas de prévoir.

Intérêt diagnostique et médico-légal de l'encéphalographie,
par MM. P. PUECH, R. MICOUD, J. PERRIN et M. BRUN.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire est utilisée dans deux buts : diagnostique et thérapeutique. Elle exige impérieusement la certitude qu'il n'existe pas d'hypertension intra-crânienne et en particulier de stase papillaire.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'intérêt thérapeutique de l'encéphalographie. On sait qu'elle est indiquée avant tout dans

l'épilepsie et les troubles mentaux post-traumatiques, et également dans certains cas d'épilepsie essentielle. L'amélioration ou la guérison clinique vont de pair avec la normalisation du tracé encéphalographique, lors des succès de cette méthode. L'encéphalographie lombaire peut également trouver une indication dans le syndrome adiposo-génital non tumoral, comme l'un de nous l'a montré (1).

Ce sur quoi nous voulons insister aujourd'hui, c'est sur l'intérêt de cette méthode au point de vue diagnostique et sur l'aide importante qu'elle apporte dans certains cas cliniques d'interprétation difficile. Encore convient-il que l'injection d'air soit

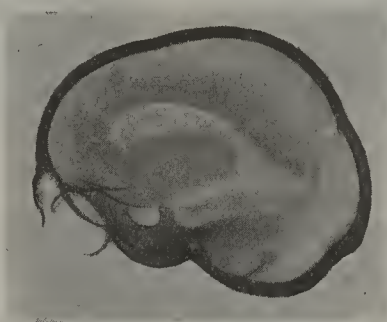


Fig 1. — Encéphalographie normale : les sillons sont également injectés, un peu plus marqués dans la région pré-frontale

suffisamment importante, c'est-à-dire d'au moins 80 cc. et souvent bien davantage.

L'encéphalographie normale montre des sillons également injectés, assez peu marqués, sauf toutefois dans la région frontale où ils sont généralement nets.

Les images pathologiques sont diverses et se groupent sous trois aspects principaux : 1° des atrophies généralisées avec élargissement des sillons qui sont fortement injectés ; 2° des atrophies régionales portant sur un lobe entier, préfrontal par exemple, dont les sillons sont nettement dilatés ; 3° des atrophies locales où tout le relief cortical, sillons et circonvolutions, a disparu pour faire place à une ombre compacte au niveau de la perte de substance. Ces atrophies locales relèvent d'étiologies diverses, ramollissements et traumatismes surtout.

(1) P. PUECH, M. ROUDINESCO, S. THIEFFRY et Y. SAUVAIN. — *Rev. Neur.*, n° 3, mars 1936.

Par les précisions qu'elle apporte, l'encéphalographie est le complément nécessaire de la ventriculographie notamment dans les cas de dilatation ventriculaire unilatérale sans

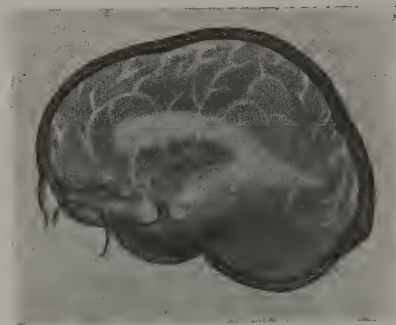


FIG. 2. — Atrophie corticale diffuse : sillons très marqués partout

image de compression. Elle trouve également une valeur localisatrice de premier ordre dans les traumatismes en localisant nettement la perte de substance cérébrale. Enfin, chez certains

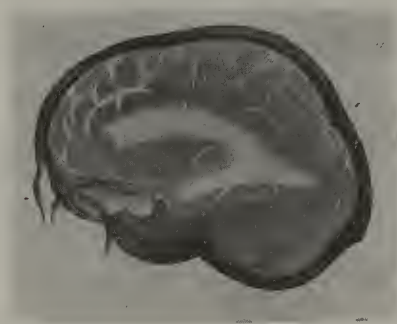


FIG. 3. — Atrophie cérébrale localisée (frontale)

malades psychiatriques, l'encéphalographie peut montrer le seul signe organique constaté, sous l'aspect d'une atrophie diffuse ou localisée. Toutes ces données objectives confèrent également à l'encéphalographie une grande valeur médico-légale.

Nous rapportons sommairement quelques cas dont nous vous soumettrons les encéphalogrammes, traduisant divers types d'atrophie.

ATROPHIES DIFFUSES

La malade Broc..., 49 ans, nous est adressée de Ville-Evrard par le D^r Chanes. Syndrome de Cotard avec idées délirantes de négation et d'éternité, idées d'auto-accusation, anxiété, idées actives de suicide, troubles cœnesthésiques. L'encéphalographie montre une atrophie corticale bilatérale diffuse des deux lobes frontaux, avec prédominance pré-frontale. Les sillons sont profondément et largement insufflés.

Pet... Roland, 14 ans, nous est adressé par le professeur Laignel-Lavastine. Crises comitiales depuis l'âge de 4 ans. Demeure parfois

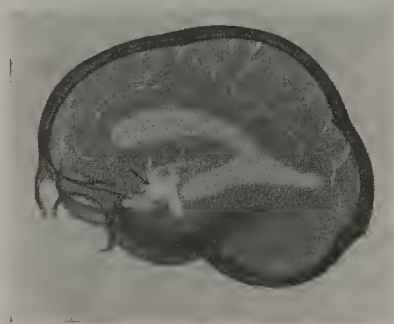


FIG. 4. — Légère atrophie frontale, injection de la citerne chiasmatique (méningite séreuse)

un mois sans en avoir, puis série de 10 ou 15 crises en une journée. Gardénal sensiblement inefficace. Céphalées occipitales. Etat mental normal. Intelligence éveillée. Ventriculogrammes normaux. Encéphalographie (65 cc.). Légère atrophie cérébrale diffuse.

ATROPHIES LOCALISÉES

La fillette So..., 12 ans, est atteinte d'imbécillité avec arriération scolaire, troubles du caractère, hémiparésie droite légère. Convulsions à 8 mois. Ventriculogrammes normaux, toutefois les cornes occipitales sont légèrement écartées. Encéphalographie de 70 cc. : légère atrophie frontale, rétro-préfrontale.

Miq..., 45 ans, adressé par le P^r Duvoir pour subagitation nocturne, apragmatisme sexuel, dysarthrie, polyurie. Liquide céphalo-rachidien : un élément. Albumine : 0,65 ; réactions sérologiques négatives. Urée sanguine : 0,50. Le malade se plaint de dérobement des jambes. Etat neurologique normal. Bradypsychie légère, indifférence affective, pas-

sivité, lenteur de l'attention et de l'évocation, légère persévération idéique. Fonds mental médiocre, sans affaiblissement intellectuel. Travaille à manipuler de l'opium et de l'alcool. Fond d'œil, champ visuel normaux. Ventriculogrammes : légère dilatation ventriculaire gauche sans amputation. Encéphalographie : légère atrophie frontale à prédominance gauche.

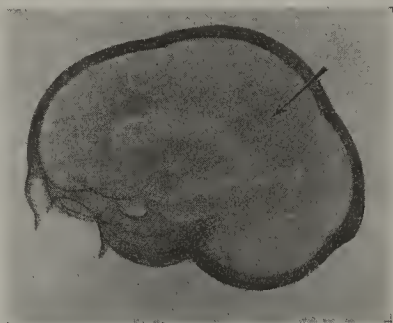


FIG. 5. — Méningite séreuse enkystée : l'air ne passe pas dans la région du kyste

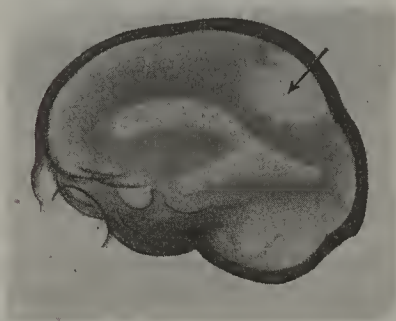


FIG. 6. — Atrophie cérébrale localisée. Suffusion séreuse locale

Ruc..., 49 ans. Depuis 1934, automatisme ambulaire amnésique. Episodes procursifs en grande banlieue. Equivalents subconfusionnels. Un ou deux épisodes épileptiques par mois. Aucune crise comitiale. Augmentation de fréquence et d'intensité depuis 1936. Notion de commotion en 1917, aurait « sauté sur une mine ». Grosse hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale. Fond d'œil et champ visuel normaux. Ventriculogrammes normaux. Encéphalographie (90 cc. d'air). Atrophie nette des deux lobes frontaux, débordant en arrière. A l'intervention (Cushing), méningite séreuse de moyenne abondance.

Thieff..., adressée de Villejuif par le D^r Brousseau. Syndrome d'influence à thème érotomaniac. Meurtre. Troubles menstruels. Excitation sexuelle intense. Hérédité psychopathique. Ventriculogrammes : dilatation ventriculaire légèrement asymétrique, le ventricule gauche est plus dilaté. Hypotension intracrânienne. Encéphalographie : atrophie nette des circonvolutions frontales et remplissage important de la citerne chiasmatique.

ATROPHIE PROFONDE

Sec..., 46 ans. Épilepsie post-traumatique. Plaie pénétrante occipitale gauche à l'âge de 12 ans. Commotion en 1914. Perte de connaissance de plusieurs heures. Première crise deux mois après. Actuellement deux crises par semaine. Aura : vision colorée mobile et informe. Hémianopsie en quadrant inférieur droit. Bradypsychie. Fatigabilité intellec-

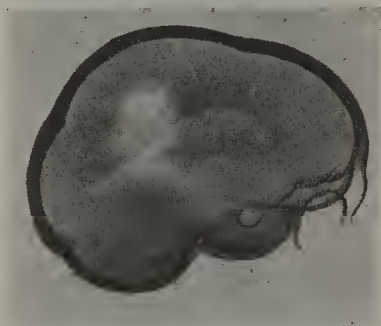


FIG. 7. — Kyste séreux profond, en nid d'abeille, ouvert dans les espaces arachnoïdiens et dans le ventricule

tuelle. Irascibilité. Aigreur. Hypochondrie. Fonds intellectuel médiocre, sans affaiblissement apparent. Encéphalographie de 180 cc. : injection des sillons corticaux et des ventricules. Perte de substance aréolaire avec kystes multiples, au-dessus et en avant de la brèche osseuse. L'intervention a montré une zone de perte de substance corticale occipitale, comblée de formations kystiques et de tractus arachnoïdiens, ouverte dans le ventricule gauche.

Ces quelques cas montrent l'intérêt d'une technique qui complète utilement la ventriculographie chez des malades présentant des troubles mentaux divers, d'étiologie confuse au préalable. Elle est capable de préciser le lieu de la zone de ramollissement ou d'atrophie, parfois sa profondeur, alors que la ventriculographie indiquait seulement le côté qui en était le siège, ou même était entièrement négative.

Stupeur catatonique avec stase papillaire, œdème cérébral, évolution favorable à la suite d'une trépanation décompressive, par MM. Marcel DAVID et Henri HECAEN.

Récemment devant cette même société, le Professeur Laignel-Lavastine et ses collaborateurs présentaient une malade atteinte de catatonie schizophrénique avec stase papillaire chez qui l'intervention révéla une méningite séreuse de la convexité. Le cas que nous vous rapportons aujourd'hui en diffère assez notablement quoiqu'existe aussi la stase papillaire.

OBSERVATION. — S. Marcelle, 22 ans, nous est adressée par le Docteur Franquet pour stupeur catatonique avec stase papillaire.

En mars 1941, tandis qu'elle se trouvait chez sa sœur, elle éprouve une déception sentimentale assez vive à la suite de laquelle s'installe un état dépressif. Cet état se prolonge sans changement jusqu'en août ; on voit alors apparaître à cette date ce que sa famille qualifie de « tics nerveux » : secousses rapides de la tête qu'elle déclare ne pouvoir arrêter. En même temps apparaît une céphalée frontale. Elle parle de moins en moins. En octobre, elle retourne dans son village et ceci paraît l'avoir attristé. Le mutisme s'accroît progressivement tandis qu'elle ne s'occupe plus de rien. Les nuits sont agitées.

Un léger mieux se produit. Elle s'occupe un peu dans la maison mais refuse toujours de sortir et se plaint par gestes de céphalées continues. En fin novembre, elle signale des troubles de la vue. Jusqu'en février 1942, l'état se maintient identique, mais vers le début de ce mois le mutisme devient absolu, avec parfois des périodes de mutisme. Elle reste inerte, il fallait l'inciter constamment pour qu'elle s'habille, pour qu'elle mange, etc... Sa famille la trouve parfois retissant et remettant ses vêtements jusqu'à ce qu'on intervienne.

Elle présentait alors une sialorrhée abondante et par gestes indiquait qu'elle souffrait de la gorge à la déglutition. Le dimanche cependant elle acceptait de sortir et de s'amuser avec des amies mais toujours sans parler.

Antécédents héréditaires : mère hérédo-alcoolique, bien portante, mais « très nerveuse », aurait été atteinte de chorée ainsi qu'une de ses sœurs. Le père est bien portant. Une sœur de la malade a présenté des crises de type pithiatique.

Dans ses antécédents personnels on note, il y a trois ans, une grippe très violente avec céphalée et somnolence. Régliée à 13 ans, elle l'a toujours été régulièrement depuis. Elle a toujours eu un caractère très renfermé, était peu communicative, romanesque avec des « goûts dits artistiques ».

Examen. — Quand nous l'examinons, le 27 février 1942, la malade

est étendue, le visage inexpressif, les yeux mi-clos, la main droite en dehors du lit serrant entre le pouce et l'index un bonbon qu'elle maintient ainsi depuis deux jours. La main gauche agitée d'un tremblement fin, menu, est fermée, les doigts sont repliés avec force dans la paume, sauf l'index qui est pointé en avant. La peau est luisante, grasse. Le mutisme est absolu. Les seules réactions de présence obtenues seront un sourire, lorsqu'on lui dira qu'elle guérira, et une ébauche de geste vers le front quand on lui demandera où elle a mal. On constate une *flexibilité cireuse typique* à la mobilisation des segments de membre et les *phénomènes cataleptiques* sont très marqués. Cependant on rencontre parfois une opposition très grande, difficile à vaincre au cours de ces manœuvres. D'autre part, le *négativisme* s'observe aussi invincible quand on tente de lui ouvrir la bouche : il paraît s'agir plutôt que d'un vrai négativisme, du phénomène décrit par Kleist de résistance par mécanisme de contraction musculaire localisée (Guiraud).

On constate aussi des *stéréotypies* à type d'itérations, de mouvements de courts-circuits de Kleist déclenchés par excitations externes. Les pupilles sont en mydriase, réagissant bien à la lumière. Sudation très marquée des extrémités. Acrocyanose des membres inférieurs, légère augmentation de volume du corps thyroïde.

Tension artérielle : 13/8. Pouls : 112. Réflexe oculo-cardiaque : pouls inchangé avant et après compression : 112.

L'examen neurologique est négatif, si ce n'est une hyper-réflexivité tendineuse des membres inférieurs, surtout à droite, avec clonus de la rotule de ce côté. L'examen du *fond d'œil* montre une double stase papillaire surtout marquée à droite (papilles à contours plus estompés, veines turgescentes, artères grêles).

De cet état, nous dit la famille, elle ne sortirait que pour se livrer à de violentes impulsions ou se précipiter sur la nourriture qu'elle a refusée jusqu'alors. Pendant les jours suivants, on constate une élévation thermique vespérale vers 38°.

Le 3 mars, une ventriculographie est pratiquée par trépano-ponction occipitale bilatérale. Les ventricules sont trouvés en place et le liquide coule goutte à goutte sans pression. 10 cm³ d'air sont injectés à droite, puis l'air reflue par l'aiguille. Sur les films on se rend compte que l'air a injecté les espaces sous-arachnoïdiens. L'examen du liquide ventriculaire donne des résultats normaux. Devant ces images on institue un traitement par injections de sulfate de magnésie intraveineux. Rapidement apparaît une amélioration, la catalepsie s'atténue, la malade répond par gestes aux questions posées, ébauche les mouvements commandés. On réussit à la faire manger, mais les stéréotypies, le négativisme localisé, la constipation, le mutisme persistent.

Le 20 mars l'amélioration se poursuit, mais apparition d'herpès prébuccal et de sialorrhée intense. Les jours suivants disparaît le négativisme et la catalepsie devient minime. De plus, la malade sollicitée vivement dit « Bonjour, Monsieur » d'une voix très faible.

Cependant l'aspect du fond d'œil ne s'est pas modifié, aussi décide-t-on de pratiquer une trépanation décompressive.

Intervention le 25 mars 1942. — Trépanation décompressive sous-temporale droite. Dure-mère tendue. A l'incision de la dure-mère, il ne s'écoule que quelques gouttes de liquide. Le cerveau fait hernie à travers la brèche dure-mérienne. Il existe en effet un œdème cérébral manifeste et le cerveau est adhérent à la face interne de la dure-mère. Un fragment de cortex est prélevé au niveau de la partie moyenne de T₂. Fermeture des plans musculaires et cutanés, la dure-mère étant laissée ouverte. On institue aussitôt après un traitement anti-infectieux (Naïodine B).

Le 27 mars, l'amélioration est manifeste, la malade parle, répondant par phrases courtes. Bien orientée dans le temps et dans l'espace, elle ne peut nous répondre lorsqu'on l'interroge sur les raisons de son mutisme que : « je ne sais pas » ou « je ne pouvais pas ».

Bientôt elle va procéder elle-même à sa toilette, manger sans aide. La sialorrhée persiste. Le 10 avril, elle se lève, parle normalement, s'est habillée toute seule, se farde même. Elle reste un peu maniérée et parfois présente des tendances cataleptiques. Enfin, le 14 avril, nous pouvons obtenir des renseignements sur son état mental pendant l'état catatonique, quoiqu'elle manifeste une certaine résistance à l'interrogatoire. Pendant toute cette période elle avait conscience d'être malade : « Il me semblait que ça s'en allait dans ma tête », nous dira-t-elle. Elle n'a jamais, semble-t-il, présenté de phénomènes hallucinatoires, mais, par contre, le monde extérieur était modifié : « Je voyais tout petit, je voyais les gens plus petits qu'ils n'étaient, à d'autres moments ils étaient plus gros ». Elle ressentait aussi un sentiment de puissance de sa pensée : « Tout ce que je pensais arrivait, si je pensais que c'était un rêve, c'était un rêve, et je ne voyais plus les choses nettes ». Elle nous dira encore, pour tenter d'expliquer son impression de vivre en dehors du réel : « Dans la rue, par exemple, si quelqu'un passait à côté de moi, il me semblait que c'était dans un autre monde ».

Agréable par instants, cette transformation de l'ambiance n'était pas sans lui causer une certaine inquiétude : « Je ne pouvais rester seule ». Elle conserve cependant de toute sa maladie un souvenir très précis, et nous pouvons constater en effet que sa fixation mnésique, sa lucidité étaient intactes pour la période que nous pouvons contrôler. Elle nous précise aussi que cette impression « de n'être pas bien » avait débuté bien avant l'épisode sentimental auquel elle ne reconnaît qu'un rôle déclenchant : « Depuis ma grippe j'étais malade ».

Actuellement elle se trouve guérie, et en effet on peut la considérer comme telle, n'était-ce un certain maniérisme, une mimique un peu forcée, des gestes des mains pendant la conversation, très proches des stéréotypies. Son fond mental paraît intact, encore qu'il semble

exister une légère perte des souvenirs scolaires. Quant à l'affectivité, elle paraît normale et son comportement en milieu hospitalier est tout à fait correct. L'examen physique est négatif ou presque ; il n'existe plus d'augmentation du corps thyroïde en particulier. Tachycardie persistante : 108. Réflexe oculo-cardiaque : 104. La fièvre constatée les premiers jours a disparu rapidement. La stase papillaire depuis l'intervention est en nette régression, quoique encore appréciable au dernier examen, mais les contours papillaires sont nets.

La malade est rendue à sa famille, mais on émet quelques réserves sur le pronostic éloigné.

Il s'agissait donc ici d'un état de stupeur catatonique typique (mutisme, catalepsie, stéréotypies, négativisme, troubles végétatifs, état mental proche de celui des états oniroïdes) ayant succédé à une longue période de dépression atypique où s'établirent progressivement le mutisme, l'inertie et quelques discordances de la conduite tandis que la malade se plaignait de céphalées et de troubles de la vue, symptômes qui firent pratiquer l'examen du fond d'œil, révélateur de la stase papillaire.

La ventriculographie en montrant le passage de l'air en encéphalographie nous fit envisager le diagnostic d'encéphalite à gros cerveau telle que nous avons l'habitude d'en rencontrer, fréquemment, simulant, par des symptômes neurologiques le plus souvent, une tumeur cérébrale. L'examen anatomo-pathologique de la biopsie corticale pratiquée par notre ami Ajuriaguerra en montrant l'absence de toute lésion encéphalitique ou méningée nous fit rejeter ce diagnostic. De même nous ne pouvons invoquer une méningite séreuse comme dans le cas rapporté par le Professeur Laignel-Lavastine, aucun liquide ne s'étant évacué à l'ouverture de la dure-mère.

Force nous était donc de ne retenir ici que l'œdème cérébral, certain celui là du fait des constatations opératoires, l'absence de lésions histologiques ne pouvant pas être retenue contre lui comme en témoignent les constatations de Rio del Horta (cf. Thèses Le Beau, Tardieu).

D'autre part, nous devons insister sur le fait que le début des troubles semble s'être produit peu après un épisode fébrile étiqueté grippe et qui était accompagné de céphalées violentes et de somnolence. Peut-être est-il logique ici de rapprocher notre observation des catatonies post-encéphalitiques signalées par nombre d'auteurs et en particulier par l'un de nous avec Meignant. (Signalons également à ce sujet l'herpès péri-buccal que présentait notre malade).

Il est tentant de reconnaître à cet œdème cérébral chronique, en raison de l'importance des signes végétatifs et de son étiologie possible, une origine diencéphalique par analogie avec les faits rapportés par Clovis Vincent au Congrès de Londres en 1935, d'œdème aigu cérébral par attouchement de cette région (hypothèse d'ailleurs envisagée déjà par M. Chatagnon et Mlle Jouannais à propos d'œdème cérébro-méningé survenu chez une démente précoce syphilitique et tuberculeuse et ayant entraîné rapidement la mort).

Cette question a été de nouveau étudiée par Le Beau et tout récemment dans l'excellente thèse de Tardieu sur le coma. Ce dernier auteur qui insiste surtout sur une telle pathogénie des troubles de la conscience a rencontré, souvent aussi, ce qu'il appelle, peut-être un peu trop rapidement, la catatonie en portant des substances toxiques au contact de la région diencéphalique chez ses animaux d'expérience. A la faveur de ses constatations expérimentales il critique la notion d'inhibition s'étendant du diencéphale au cortex pour expliquer les troubles catatoniques et le trouble de la conscience et se demande si celui-ci « n'est pas dû en définitive au trouble de la perméabilité des cellules nerveuses du cortex provoqué par les incitations végétatives venues du diencéphale le long des vaisseaux cérébraux. Cela, ajoute-t-il, expliquerait la réversibilité d'abord parfaite du trouble de la conscience lorsque les seules modifications corticales sont la vasodilatation et un œdème cellulaire encore léger qui ne fait que diminuer légèrement les fonctions des neurones corticaux, ensuite leur irréversibilité lorsque des troubles graves de dégénérescence des cellules nerveuses sont apparus ».

Ainsi pourrions-nous expliquer dans notre cas l'action bien-faisante de la thérapeutique médicale et surtout de l'acte chirurgical décompressif et sans nier toute action de l'intervention en tant que choc psycho-biologique, sans méconnaître aussi la fréquence des régressions spontanées dans de pareils états, où sous l'influence de facteurs affectifs il paraît rationnel, étant donné l'évolution parallèle des troubles mentaux et de la stase papillaire, d'accorder à l'œdème cérébral un rôle pathogénique important dans la production de cet état catatonique.

Pour terminer, nous insisterons cependant sur les antécédents héréditaires de cette malade et son état mental antérieur, relevant semble-t-il de la constitution schizoïde, ce qui justifie à nos yeux des réserves sur l'évolution ultérieure.

Héautoscopie et onirisme. Le problème du double dans le rêve et le songe, par MM. J. LHERMITTE, HECAEN et COULONJOU.

Ainsi que l'un de nous l'a exposé dans son ouvrage sur l'Image de notre Corps, l'apparition du double de soi-même peut se réaliser dans le rêve ou dans les états de songerie, de rêverie qui se marquent par un abaissement de la tension psychologique et la libération de certaines activités imaginatives. N'est-ce pas Goethe qui, dans *Dichtung und Wahrheit*, écrit : « Ich sah nämlich, nicht mit den Augen des Leibes, sondern des Geistes mich um selbst ; sobald ich mich auf diesem Traume aufschüttelte war die Gestalt hinweg », spécifiant ainsi que le phénomène si curieux qu'il venait d'expérimenter, la vision de sa propre personnalité physique, s'était réalisé à la faveur de ce relâchement des liens psychologiques qui caractérise précisément la rêverie. Depuis Goethe, plusieurs faits ont été rapportés, peu nombreux à la vérité, qui témoignent de la possibilité de la reviviscence de l'image de notre corps dans le rêve le plus authentique. Mais il semble que ce soit surtout à la fin d'un rêve, lorsque l'esprit se dégage du sommeil que se manifeste le plus volontiers le singulier phénomène de l'héautoscopie. H. Taine, Schilder, Spitta, K. Menninger-Lerchenthal en ont rapporté des exemples saisissants. Plus récemment, Lhermitte et Beaudouin ont publié une observation détaillée qui fait voir de quelle manière l'héautoscopie onirique peut conduire au sentiment de l'envoûtement et de la possession démoniaque.

Le fait que nous rapportons aujourd'hui et dont nous ne connaissons aucune réplique constitue une nouvelle illustration de l'héautoscopie onirique et nous permet de saisir quelques-uns des éléments organiques qui forment l'assise de l'héautoscopie morbide.

OBSERVATION. — Le maître mécanicien R., âgé de 36 ans, est hospitalisé pour un tétanos des mieux caractérisés et dont l'origine se découvre dans une plaie par pénétration d'épéine dans le gros orteil droit. La contracture est généralisée, le trismus très serré, les réflexes tendineux très exagérés avec danse de la rotule. Toutefois la température est normale. A la suite d'un traitement par des injections de sérum spécifique sous anesthésie chloroformique, le malade présente de violentes réactions sériques accompagnées de fièvre et d'un état confusionnel. De celui-ci le malade sort le 7^e jour sans se souvenir

de ce qui s'est déroulé pendant cette période. Le pouls cependant demeure rapide, 135 pendant 3 jours après cet épisode.

Dès après la cessation de cette réaction sérique, le patient raconte qu'il est la proie de troubles inexplicables et pour lui mystérieux. Aussitôt après s'être couché, il éprouve l'impression qu'un double de lui-même est allongé près de lui, que « ce double » pense ce qu'il pense : « Nous rêvons, poursuit-il, nous réfléchissons à ce que nous avons à faire ; je suis ainsi dédoublé ». Pendant la journée, jamais ce phénomène ne se produit. Interrogé d'une manière plus instante, notre malade expose que ce qu'il voit ce n'est pas son image réflétiée comme dans un miroir, ou sur un écran, mais en relief comme un être vivant et réel ; ce qui se présente à lui, ce n'est pas une image de lui-même, mais un autre lui-même. Il va même jusqu'à percevoir le contact de cette figure dont il ne doute pas du caractère pathologique.

Les seuls phénomènes à relever comme accompagnement de l'héautoscopie tiennent dans des vertiges fréquents associés parfois à la sensation que le sol se dérobe sous ses pas et qu'il abandonne la terre.

Après une convalescence de trois mois nous revoyons ce malade dont l'état général est excellent. Toutefois quelques troubles persistent, de la raideur de la nuque, une tendance pendant la nuit à la contracture des mâchoires et même à la morsure de la langue, des modifications de l'humeur, qui se montre changeante et parfois assez aigre ; de temps à autre apparaît un sentiment d'anxiété précordiale, surtout lorsqu'un mouvement de colère s'empare de lui. Le rythme du sommeil est modifié, de telle sorte que le malade dort seulement entre 21 h. et 23 h., puis de 4 h. à 8 h. Au cours des rêves, son double ne le quitte jamais, et au réveil il garde l'impression que cette autre image de lui-même demeure près de lui. Les modifications du caractère se montrent en pleine lumière : irritable, inquiet, notre malade se demande si on ne lui veut pas du mal, s'accuse, se trouve indigne : « Je ne suis plus un homme, déclare-t-il, je suis une loque ». Des idées de suicide traversent son esprit. Les désirs sexuels sont émoussés.

Trois mois après, la situation s'est défavorablement modifiée ; un amaigrissement est survenu accompagné par une inquiétude qui ne cesse jamais. Jamais sa femme ne l'avait vu ainsi, tourmenté, anxieux, agressif, violent, en proie souvent à de violents paroxysmes de colère, impératif et n'admettant plus qu'on ne lui obéisse sur-le-champ. Lui-même regrette de ne plus être le maître de lui-même comme autrefois.

Pour ce qui est des troubles du sommeil, ils ne se sont guère modifiés. Pour éviter d'être réveillé trop tôt, notre homme se couche à minuit, dort profondément jusqu'à 3 ou 4 heures, puis sommeille, en proie à des rêves et à des cauchemars. L'impression du double ne l'abandonne jamais, surtout pendant le sommeil profond. « C'est un autre moi-même, dit-il, c'est moi en vérité, il fait les mêmes gestes

que moi, il parle quand je parle, on lui parle lorsqu'on me parle ». Observons que le double n'apparaît pas pendant la période de la *proe dormitio*, mais seulement au cours du sommeil profond, lequel n'est pas le néant de la conscience, « un trou » dans les souvenirs, selon l'expression du malade, mais un véritable état de rêve prolongé. Et toutes les nuits il en est de même systématiquement.

Interrogé sur les thèmes oniriques qui peuplent son sommeil, notre sujet répond que ceux-ci ne laissent que des traces fugitives dans sa mémoire, que ce dont il se souvient c'est de son image, de son double, de cette figuration qui répète invariablement et inlassablement tous ses gestes, toutes ses actions, qui reçoit les mêmes ordres et les mêmes renseignements que lui-même.

Pendant la deuxième partie de la nuit, où le sommeil devient beaucoup plus léger, d'autres rêves se produisent, mais de caractère différent. Il voit ainsi lui apparaître de grandes lettres lumineuses qui possèdent la phosphorescence des lampes au néon et qui reproduisent souvent les mots suivants : Ante — Titan, titania — Tétanos. Si les premiers termes peuvent varier, le dernier est toujours tétanos.

Physiquement, le malade se sent épuisé, sujet à des crises de sudation, ses rapports sexuels sont devenus douloureux et la libido très atténuée. Du point de vue neurologique, aucune anomalie n'est à signaler. Les fonctions digestives sont normales, le pouls bat à 88. Le maître mécanicien P. a pu reprendre son service dont il s'acquitte bien, mais des idées délirantes à type dépressif et de persécution le hantent sans cesse. Dans un moment de grande anxiété, il se confie et raconte que sa belle-mère a poussé sa femme à demander le divorce pour cause de brutalité, qu'elle a retourné tout le monde contre lui, à tel point que les gens se détournent lorsqu'il passe dans la rue, on le juge mal. « Je ne serai soulagé, ajoute-t-il, que lorsque j'aurai supprimé ma belle-mère. Ils feront ensuite ce qu'ils voudront de moi. Tout m'est égal ; je suis foutu, la vie ne compte plus pour moi. »

Quelques mois après cette déclaration, on apprenait que le maître mécanicien P. avait été tué à la suite d'un accident d'auto.

Ainsi donc un ébranlement cérébral tel que peut le provoquer une réaction sérique se montre capable de déterminer l'apparition de l'héautoscopie dans le sommeil, héautoscopie qui se spécifie dans le cas présent par sa persistance pendant de longs mois, par son électivité nocturne, enfin par ce caractère que l'on retrouve dans toutes les observations légitimes : savoir que le sujet se sent attaché à son double par des liens spirituels étroits, que le double agit et pense comme lui et agit en même temps que lui.

M. GUIRAUD. — Pour expliquer les faits rapportés par M. Lhermitte, on peut recourir à certaines hypothèses, dont l'une, en

particulier, a trait à d'autres faits jadis étudiés par Vaschide dans ses recherches sur le rêve. Les illusions ou les hallucinations de la proprioceptivité sont des phénomènes que le Moi n'accepte pas très volontiers. Elles se transposent aisément sur le plan visuel. Personnellement, souffrant de pieds gelés pendant la guerre de 1914, je me rappelle avoir vu en rêve des pieds de danseuses enveloppés de pansements de gaze. Au moment du réveil, je me rendais bien compte que c'était ma douleur qui, au lieu d'être envisagée comme locale, se transposait visuellement.

Plus difficile est l'explication de la vision du double. Elle peut être recherchée dans le défaut de concordance entre la proprio- et l'intéroceptivité. A mon avis l'ensemble du schéma corporel est surtout proprioceptif, mais il peut n'être pas intégré à la personnalité et être transposé sur le plan visuel. Des faits de ce genre se retrouvent dans l'ouvrage de Mourgue sur les hallucinations. En résumé, l'hallucination héautoscopique doit être comprise comme due à un défaut d'intégration de la personnalité et comme une transposition visuelle de l'hallucination proprioceptive, ce défaut d'intégration explique le sentiment d'anxiété.

M. LHERMITTE. — Effectivement, on abuse fréquemment du transfert d'une affection douloureuse sous une forme objective, mais il faut distinguer le phénomène héautoscopique des autres phénomènes du rêve. Pour le double, ce n'est pas seulement la vision que le sujet a de lui-même, mais c'est sa pensée également qui se projette en dehors de lui. Il pense à 2 m. 50 de lui. L'expression de vision « autoscopique » ne rend pas compte d'un tel phénomène, d'où celle « d'héautoscopique » que nous lui préférons, c'est soi-même en dehors de soi, c'est bien un véritable dédoublement, d'où la désorientation du malade.

M. GUIRAUD. — Cette désorientation me paraît précisément due à ce qu'il y a seulement un défaut d'intégration. C'est parce que la pensée n'est pas tout à fait transposée que les malades ont conscience du phénomène. Ce que dit M. Lhermitte ne me paraît pas une objection, et même me paraît confirmer mon hypothèse. C'est le défaut d'intégration qui est à l'origine du doute et de la perplexité du malade.

La persistance mentale morbide. Influence du milieu extérieur, par M. Maurice HYVERT.

Dans une communication antérieure (1), la notion de persistance mentale morbide a été évoquée à propos de deux observations de mélancoliques chroniques, où elle apparaissait avec une particulière netteté : la sortie de l'asile avait provoqué la disparition brusque et totale des troubles mentaux.

Ce phénomène n'est pas spécial aux mélancoliques, et, une fois connu, il se retrouve assez facilement dans d'autres psychoses. Aussi, sa généralité paraît-elle probable.

Cependant son existence ne nous vient guère à l'esprit qu'au moment du retour brusque à l'état normal et l'on conçoit facilement le grand intérêt qu'il y aurait à connaître les conditions qui le favorisent. Parmi celles-ci, l'influence du milieu où évolue le malade paraît jouer un rôle considérable et voici à ce sujet une observation très instructive.

OBSERVATION. — Sh... Jeanne, 27 ans, entre en juin 1937, avec un tableau clinique d'encéphalite psychosique azotémique : confusion, agitation, aspect profondément infecté, lèvres fuligineuses, pouls rapide, urée : 1 gr. 20. Des injections de sérum glucosé préalablement chauffé à 50° améliorent les symptômes généraux et jugulent, en un mois et demi, deux retours offensifs du délire aigu. Cependant l'état reste grave : au point de vue mental, stupidité confusionnelle ; au point de vue physique, amaigrissement rapide et bientôt cachexie. Deux mois et demi après l'entrée, on s'attend à une issue fatale. Cependant, de petites doses d'insuline avec bouillies de farine maltée en plus de la sonde abondamment sucrée parviennent à arrêter l'évolution cachectique. Une reprise du poids se manifeste, d'abord lente, puis accélérée, si bien qu'en deux mois la malade reprend 20 kilos.

Malgré l'amélioration de l'état physique, l'état mental reste très grave : mutisme absolu, incontinence totale, absorption gloutonne des aliments, gâtisme complet, attitude catatonique, debout immobile, la tête fléchie sur la poitrine, les bras repliés. Le pronostic est des plus sombres.

On pratique alors, sans grand espoir, 18 injections de cardiazol. L'état physique devient floride, mais l'état mental est peu modifié. Tout au plus, note-t-on un gâtisme un peu moins complet, la possibilité de manger seule et parfois des marques d'intérêt pour la famille. L'attitude catatonique persiste.

(1) Maurice HYVERT. — La persistance mentale morbide. *Soc. Méd.-Psych.*, 23 février 1942.

Le mari, homme intelligent, parvient après six mois à obtenir pour sa femme une permission de 48 heures, et c'est là que se produit un phénomène surprenant et inattendu. Au moment précis de la sortie de l'asile, la malade abandonne son attitude catatonique et prend un comportement extérieur normal avec persistance du mutisme. Arrivée chez elle, elle reprend son activité antérieure, puis prononce quelques mots. En 48 heures, la transformation est complète. Cependant, elle est ramenée à l'asile, en raison des promesses faites.

Le retour à l'établissement amène une transformation plus surprenante encore que la première. Dès que la porte est franchie, l'attitude catatonique est reprise avec mutisme complet. Devant une telle réaction, tout est mis en œuvre pour une sortie d'essai immédiate et avec le même étonnement on assiste de nouveau à l'abandon de l'attitude catatonique dès que l'asile est quitté. Au bout de quelques jours, le mari écrit pour signaler la totale disparition de tout symptôme morbide.

La malade est revue au début de 1940. Son état mental et son état physique sont aussi satisfaisants que possible. Interrogée sur les incidents qui ont accompagné sa sortie, elle dit se les rappeler comme « au travers d'un brouillard » et ne comprend pas actuellement pourquoi elle se comportait ainsi.

Cette observation très démonstrative conserve d'un bout à l'autre un caractère nettement expérimental. Le tableau était celui d'un état démentiel consécutif à une confusion mentale grave. Le cardiazol n'a donné en *apparence* qu'une amélioration à peine susceptible de fournir un peu d'espoir à une famille attentive. Le facteur psychologique favorable a été la sortie de l'asile et la contre-expérience de la reprise de l'attitude morbide au retour montre, de façon très précise, l'influence du milieu extérieur.

Cette notion est donc importante, mais, malgré tout elle ne nous permet pas de pénétrer très avant dans la connaissance du mécanisme de la persistance. Il est très malaisé, dans la plupart des cas, d'en faire le diagnostic, tant sont encore profonds les troubles psychiques. C'est tout le malade dans son entier qui persiste dans la morbidité. Et d'ailleurs les renseignements qu'il nous fournit défient toute analyse psychologique. Les mélancoliques conscients ne peuvent qu'exprimer la même tristesse, semblable à celle qu'ils éprouvaient antérieurement et la même conviction délirante. La critique s'est faite brusquement, comme si une fonction jusqu'alors impuissante reprenait son activité.

Chez les confus, le phénomène est encore plus caractéristique. Ils parlent « d'un brouillard » qui se dissipe, « d'un voile qui

se déchire ». Il semble que la plus grande partie de l'activité psychique, momentanément paralysée, se mette en branle. On peut même se demander si cette absence de facteurs psychologiques analysables ne nous indique pas qu'ici nous nous trouvons aux confins du psychologique et du physiologique. On pourrait encore aller plus loin dans cette voie et parler d'interruptions fonctionnelles dont l'existence nous a été récemment démontrée par Titeca (1) à propos de l'anesthésie hystérique.

Mais il est prématuré de développer des hypothèses et nous sommes sollicités par des questions plus immédiates. Une des premières se rapporte aux moyens dont nous disposons pour déceler la persistance. Ils sont en réalité extrêmement pauvres. Un examen attentif nous permet tout au plus de la soupçonner à quelques symptômes d'ailleurs non caractéristiques. C'est d'abord l'amélioration de l'état physique, signe classique du passage à la chronicité et manifestée par une reprise du poids, la disparition de la pâleur, du teint terreux, de l'état subfébrile, du subictère, des troubles endocriniens, etc... Lorsqu'elle a eu lieu, le malade en état de persistance possède toujours les mêmes troubles mentaux qui sont identiques à ceux que l'on observe dans une psychose en pleine évolution. Cependant, ils n'évoluent plus, restent stationnaires et perdent en partie leurs facteurs affectifs. Ceux-ci, profondément modifiés, n'ont plus la même activité, ni la même chaleur. Il s'agit d'une sorte de rétrécissement de l'horizon de l'activité psychique morbide. Il en découle que le malade devient capable de s'intéresser à autre chose qu'à sa maladie, de faire tout d'abord un travail non automatique, puis, à un stade plus avancé, de prendre un léger intérêt à sa famille, ses affaires, aux événements extérieurs. Toutefois cette reprise d'activité reste très restreinte et dans l'esprit du malade lui-même, il n'y a pas de différence entre la période évolutive et la période de persistance. Le diagnostic ne peut donc devenir certain qu'au moment de la guérison brusque.

C'est dans un sens pratique que s'impose d'abord à nous la notion de persistance mentale morbide. Cependant elle nous suggère des considérations théoriques qui peuvent être le point de départ de recherches fructueuses. En effet, tout semble se passer dans certains états psychopathiques primitifs, comme si le trouble mental n'était qu'une altération fonctionnelle sous la dépen-

(1) Présenté par Ph. PAGNIEZ. — A propos du problème de l'hystérie et plus particulièrement des anesthésies hystériques. *Presse Médicale*, 12-15 nov. 1941, p. 1228.

dance d'un processus physique morbide. Lorsque la disparition de ce dernier n'amène pas la disparition de la psychose, on est alors amené à considérer celle-ci comme étant en état de persistance, état qui peut sans doute devenir irréversible, s'il dure trop longtemps.

Il en découle que l'action thérapeutique doit se diviser en deux temps bien séparés. Tout d'abord on cherchera, par un traitement médical, à modifier le processus étiologique ou pathogénique. Ceci obtenu, si le retour à l'état normal ne se produit pas, on fera appel au choc libérateur.

Celui-ci pourra souvent être réalisé par la thérapeutique convulsivante. Inactive ou insuffisamment active dans la première période, elle donnera ici des résultats constants et durables, à la condition absolue d'être accompagnée et suivie d'une psychothérapie dirigée dans le sens d'une rééducation pragmatique et sociale.

Les faits nous enseignent qu'une telle attitude paraît devoir être féconde. L'avenir nous en précisera la valeur.

Insuffisance surrénalienne et troubles carentiels d'origine alimentaire, par MM. M. BRISSOT et E. DELAGE.

L'observation que nous avons l'honneur de vous présenter est une contribution à l'étude des maladies par carence et par déséquilibre alimentaire en période de restrictions.

Jusqu'à maintenant, dans cette étude de grande actualité, les auteurs se sont surtout attachés à deux ordres de manifestations paraissant prédominantes : les œdèmes et la pellagre. Nous avons, en ce qui nous concerne, le désir d'attirer l'attention sur un côté de l'aspect clinique un peu particulier, qu'il nous a paru intéressant de signaler. Notre malade présentait en effet un syndrome incontestable de carence alimentaire et, s'il n'a pas eu d'œdème nous avons, par contre, pu déceler chez lui une insuffisance surrénalienne manifeste. C'était une forme de petite insuffisance qui semble s'être accentuée au cours de la période de restrictions alimentaires auxquelles fut soumis notre sujet. Il y a lieu, du reste, de poser plusieurs questions à propos des relations entre cette insuffisance surrénalienne d'une part et les syndromes par carence alimentaire d'autre part. C'est ce que nous ferons après l'exposé de notre observation.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un jeune débile instable et fugueur, G. P..., ayant actuellement près de 18 ans et qui est entré à la Colonie de Vaucluse le 13 décembre 1941. Au sujet de ses antécédents, qui n'ont pas une grande importance pour la question qui nous occupe, disons simplement qu'ils sont assez chargés : le père et un grand-père sont morts alcooliques, un aïeul de la lignée maternelle est décédé aliéné, un frère est épileptique et un autre frère aurait succombé à des convulsions.

Dès son entrée dans le service, notre malade est employé au travail des champs. Il s'y maintient pendant une dizaine de jours dans un froid très vif et dans la neige. Au bout de cette période, il est placé à l'Infirmierie de la Colonie parce qu'il ne peut plus travailler, paraît très fatigué et se montre très amaigri.

A son entrée, on note :

Un état d'asthénie profonde. — Le jeune malade doit être soutenu par les infirmières. Il se tient péniblement debout, répond aux questions avec difficulté et lenteur et accuse une sensation d'épuisement. Ajoutons qu'à son arrivée à la Colonie nous avons déjà noté un état d'aboulie permanente avec paresse et lenteur de l'activité en général.

Des troubles circulatoires périphériques très importants : cyanose intense de tout le visage, prédominant particulièrement sur les lèvres. Les extrémités des mains et des pieds sont également très violacées et froides. Cette cyanose se retrouve de même sur le reste du corps, jambes, cuisses et bras. *La température rectale* est à 35°7, prise dans la matinée, vers 11 heures. *Le pouls* est très ralenti aux environs de 45. *La tension artérielle* est à 10/6. *Le poids*, qui était dix jours auparavant à 47 kg., se trouve à 46 kg. *Pas la moindre trace d'œdème. Pas de diarrhée.* Pendant les jours qui vont suivre, la cyanose des extrémités va aller en s'améliorant pour disparaître complètement en deux semaines. Jusqu'au 1^{er} mars, la température va se maintenir au-dessous de 37°, principalement le matin où, à certains moments, elle n'atteint pas 36°. Pendant la même période, le pouls oscille entre 40 et 50, et la tension artérielle se révèle toujours basse, aux environs de 10/4, 9/4. Le poids va descendre régulièrement jusqu'à 44 kg. 500.

A partir du 1^{er} mars, c'est-à-dire deux mois après le début des accidents, la température, la tension artérielle et le pouls, qui ont augmenté progressivement, sont revenus à la normale. On note ainsi, température : 37° ; pouls : 75 ; tension artérielle : 12/7,5 ; poids : 48 kg. 500. La courbe pondérale va du reste s'élever graduellement pour atteindre 54 kg. 300 à la fin de mars et 57 kg. le 1^{er} mai. Donc, une reprise de 12 kg. en trois mois. La tension artérielle à la même date s'est relevée considérablement et elle est maintenant à 13/9,5.

Les réactions de la syphilis dans le sang sont négatives.

Les examens hématologiques montrent une valeur globulaire un peu diminuée (0,76), pas d'anémie notable, mais, par contre, une augmentation sensible des globules blancs (12.000) accompagnée de polynucléose (90 0/0).

Le test sensilométrique aux rayons ultra-violet (méthode de Saidman) montre tout d'abord une *hyposensibilité* dans le premier tiers du test. Mais, deux mois plus tard, coïncidant avec l'amélioration de l'état général, la sensibilité aux rayons ultra-violet est redevenue normale et même légèrement augmentée.

Nous avons pratiqué l'épreuve du *test glandulaire* suivant la méthode de Dausset et Ferrier, à deux reprises différentes. Dans le courant du mois de janvier, nous observons le phénomène suivant : les deux bandes noires de l'oxyhémoglobine apparaissent très faiblement après 60 secondes environ, et dès qu'agit l'excitation diathermique sur la thyroïde, l'hypophyse ou la glande génitale, on ne peut distinguer d'emblée qu'une seule bande noire. Nous avons mis ces anomalies sur le compte des troubles de la circulation périphérique correspondant à une sorte d'asphyxie locale des extrémités avec diminution importante du taux d'oxyhémoglobine. Disons de suite que, vers le 15 mars, le diagramme endocrinien est à nouveau facile à obtenir, car la cyanose périphérique a disparu chez notre malade. Le 15 avril dernier, le test endocrinien était également normal, la courbe se développant entre 110 et 130 secondes. Ajoutons que le *métabolisme basal* ne révèle rien de particulier (il est de + 6).

Enfin, les *recherches ergographiques* ont été faites par le Dr Ferrier à l'Hôpital Léopold-Bellan, lequel conclut à une *ergographie positive*, c'est-à-dire à l'existence d'une insuffisance surrénalienne chez notre malade. Les trois graphiques qui ont été pris montrent une fatigabilité rapide même après injection de désoxycorticostérone : le premier tiers de chaque graphique est à grandes oscillations rapides et presque confondues les unes avec les autres, puis survient une chute brusque de la courbe. Aussi, avons-nous entrepris une opothérapie surrénale sous forme d'injections de syncortyl à raison de 0,005 mmgr. par jour.

Notons cependant que l'amélioration a été obtenue tout d'abord par l'alitement, le réchauffement du malade et surtout la suralimentation associée à des toniques généraux. L'opothérapie surrénale en cours aidera à faire disparaître les derniers signes d'insuffisance surrénalienne, c'est-à-dire les symptômes d'asthénie et de fatigabilité musculaire rapide.

Cette observation attire plusieurs commentaires :

1° Le jour où le malade s'est présenté devant nous, nous avons pensé tout de suite à un état pathologique dû à une carence alimentaire. Notre sujet en avait-il les signes ? Très certainement, car nous trouvons chez lui les principaux symptômes décrits par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Ainsi :

depuis plusieurs mois, le régime alimentaire du sujet était nettement insuffisant et cet état de sous-alimentation se trouvait

accentué du fait de son existence antérieure et de son état de misère physiologique au moment de son admission ;

L'amaigrissement assez rapide était incontestable ; peu de temps avant son entrée, pour une taille de 1 m. 69, il ne pesait que 49 kg. 500 et le jour de son hospitalisation à l'infirmerie, son poids, qui était de 46 kg., allait descendre jusqu'à 44 kg. 600 ;

enfin, nous constatons une *asthénie* considérable, de la *bradycardie*, de l'*hypotension*, de l'*hypothermie*.

Par contre, nous ne trouvons ni œdème, ni diarrhée, ni poly-névrite, ni troubles de la diurèse. Ces différences capitales dans le tableau clinique nous ont frappé en premier lieu. Mais nous n'avons pas ici l'intention de chercher à résoudre le problème de la pathogénie des œdèmes par carence et à déterminer la raison pour laquelle certains malades soumis à des restrictions alimentaires font des œdèmes et pourquoi d'autres n'en font pas.

2° Il est un autre fait qui attirera particulièrement notre attention. Nous nous trouvons devant un jeune malade qui présentait un syndrome capital et qui se trouvait être l'essentiel de son état :

asthénie intense : le sujet est très fatigué, il ne peut plus travailler ; il répond avec difficulté et grande lenteur aux questions qu'on lui pose ;

hypotension artérielle ;

hypothermie ;

stase périphérique avec cyanose.

Le rattachement de ce syndrome à une *insuffisance surrénalienne* nous a paru probable et c'est pourquoi nous avons fait pratiquer une ergographie dont le résultat a confirmé notre hypothèse. Nous sommes donc en droit de nous demander si cette insuffisance surrénalienne existait avant l'apparition des troubles chez notre malade, dont l'état entrerait alors dans le cadre des *asthénies constitutionnelles ou débilites surrénales de Sergent* qu'on rencontre chez des sujets longilignes, maigres, à tension artérielle basse, à intelligence assez peu développée et pour lesquels il s'agirait fréquemment, suivant le Professeur Laignel-Lavastine, d'un syndrome pluriglandulaire génito-hypophyso-surrénal.

D'autre part, on peut également se demander si cette insuffisance surrénalienne n'est pas tout simplement transitoire et due à la carence alimentaire. C'est cette insuffisance de la surrénale qui serait ainsi directement responsable d'une partie du tableau

clinique que l'on observe dans tous les cas de carence alimentaire : asthénie, hypotension, bradycardie.

Enfin, inversement, on pourrait penser que les troubles carenciels apparaissent électivement chez des sujets présentant une insuffisance surrénalienne plus ou moins latente, les deux syndromes s'entretenant réciproquement.

L'épreuve thérapeutique va nous permettre de fournir quelques éléments de réponse à ces questions : si notre malade était un asthénique constitutionnel répondant à la débilité surrénale de Sergent, il est probable que le simple traitement par le repos et la suralimentation n'eût pas amélioré son état qu'on aurait pu alors considérer comme une insuffisance surrénalienne subaiguë. D'autre part, le jeune G.P. n'entre pas dans le cas d'un syndrome pluri-glandulaire, les autres endocrines s'étant révélées intactes (test de Dausset et Ferrier).

En réalité, l'existence même de la petite insuffisance surrénalienne, en tant qu'état chronique, est assez discutable. Mais il est peut-être possible de la rencontrer comme syndrome transitoire et passager ; la carence, ainsi que le déséquilibre alimentaire, pourraient alors en être l'origine. Dans ce cas, certains symptômes observés dans les états carenciels ne seraient peut-être que des signes d'insuffisance surrénalienne secondaire et transitoire.

Quoi qu'il en soit de toutes ces hypothèses étiologiques et pathogéniques, nous versons notre observation aux débats, en espérant qu'elle pourra être le point de départ de recherches ultérieures.

Les dangers des thérapeutiques nouvelles : Essai de traitement de l'épilepsie convulsive chez des enfants et des adolescents par la diphényl-hydantoïne libre, par MM. M. BRISOT et E. DELAGE.

La biologie et la chimie modernes nous offrent périodiquement de nouvelles possibilités thérapeutiques, dont certaines ne résisteront ni au temps, ni à l'usage. Parmi les derniers traitements proposés, certains s'appliquent à l'épilepsie et depuis plusieurs mois il semble que l'on utilise un peu partout dans le traitement des crises convulsives un produit actuellement bien connu : c'est la diphényl-hydantoïne, soit libre, soit sous forme de sel de soude.

Nous n'avons pas hésité à employer ce nouveau produit chez nos jeunes épileptiques du Service de la Colonie de l'Hôpital psychiatrique de Vaucluse. Disons de suite que les résultats n'ont pas été aussi favorables que nous l'espérions ; certains essais se sont même terminés d'une façon dramatique. C'est pourquoi nous avons jugé utile de vous en faire part dans les cinq observations que nous avons maintenant l'honneur de vous exposer :

OBSERVATION N° 1. — Il s'agit du jeune G... Ernest, âgé de 17 ans.

Le certificat d'entrée du D^r Brissot note : « Imbécillité mentale avec crises d'épilepsie convulsive extrêmement fréquentes (8 à 10 par jour) ; séquelles de paralysie infantile par poliomyélite, à l'âge de 3 ans. Crises convulsives ayant débuté à 7 ans. »

Dans le service, l'enfant présente des accès journaliers à raison d'une quinzaine par semaine, parfois jusqu'à 30, ainsi que quelques vertiges. Cet état convulsif n'est pas amélioré par la prise de 0,20 à 0,30 cg. de gardénal par jour. C'est la raison pour laquelle nous nous décidons à utiliser la diphénylhydantoïne libre, qui remplace progressivement le gardénal à partir du 17 avril 1941, pour arriver le 10 mai à la dose mixte de 0,40 cg. d'hydantoïne associés à 0,10 cg. de gardénal.

Dès les premiers jours de mai, c'est-à-dire *environ 15 jours* après le début du traitement mixte, apparaît un affaiblissement considérable de l'état général avec diminution du poids. Des troubles digestifs, avec vomissements, accentuent encore cet état de cachexie rapide. Alors que les crises convulsives sont toujours aussi fréquentes, le malade meurt en adynamie le 16 mai 1941, *donc après seulement un mois de traitement*.

OBSERVATION N° II. — R... Armand entre à la Colonie avec le diagnostic de débilité intellectuelle compliquée d'épilepsie convulsive. Il est âgé de 12 ans 1/2. C'est un enfant dont l'état physique est excellent. Il présente, pendant la quinzaine qui suit son admission, des accès comitiaux répétés au nombre de 23, puis qui oscillent aux environs de 10 par semaine, parfois même au delà de 20. L'enfant présente un caractère épileptoïde avec retard scolaire et suit les cours de la 3^e classe avec une certaine difficulté, en raison de la fréquence de ses accès.

Le 17 avril, en même temps que le malade précédent, il est soumis au traitement par l'hydantoïne aux doses progressives de 0,20 à 0,40 cg. avec association constante de gardénal simple ou de gardénal sodique. Aucune amélioration de l'état convulsif, 6 à 20 crises par semaine. Au bout de trois semaines, *apparition d'un état confusionnel* avec excitation hypomaniaque, qui semble se prolonger en même temps qu'apparaissent des vomissements et que l'enfant s'amaigrit

rapidement. Devant la gravité de l'état général et de l'état confusionnel, la médication par la diphényl-hydantoïne est complètement abandonnée après une période de traitement dépassant légèrement un mois. L'enfant reçoit alors quotidiennement 0,20 cg. de strychno-gardénal. On constate la disparition rapide des troubles gastriques et de l'obnubilation intellectuelle. Dans la suite, le jeune R... Armand s'améliore, tant au point de vue de son caractère épileptoïde qu'en ce qui concerne la fréquence de ses crises. Il peut suivre avec profit les cours de l'école et progresse en 2^e classe. Les accès convulsifs ont notablement diminué dans la suite avec une dose de 0,15 à 0,20 cg. de strychno-gardénal.

Malgré ces deux échecs simultanés, nous avons cependant utilisé à nouveau l'hydantoïne libre après avoir abandonné ce médicament pendant plusieurs mois. Nous avons pris trois jeunes épileptiques *en bon état physique*, à crises assez fréquentes.

OBSERVATION N° III. — M... Victor, entre pour la troisième fois à la Colonie en octobre 1941 avec le diagnostic : « Arriération mentale profonde à la limite de l'imbécillité. Epilepsie convulsive. Incapacité sociale et scolaire totale » (D^r Brissot). L'enfant, âgé de 13 ans, présente une importante bradypsychie et de gros troubles de l'articulation verbale. Au moment de son admission, les accès convulsifs sont au nombre de 4 par semaine environ. On lui donne du strychno-gardénal, qui ne modifie pas sensiblement la fréquence des accès, mais qui ne les augmente pas.

Du 2 au 30 mars 1942, l'enfant est traité par l'hydantoïne à doses progressives de 0,05 à 0,20 cg. avec association de gardénal, qui est diminué inversement de 0,20 cg. à 0,05 cg. On observe alors *une nette augmentation* de la fréquence des crises au fur et à mesure que la dose de gardénal diminue et que celle de diphénylhydantoïne augmente. Nous voyons le nombre des accès passer successivement de 4 par semaine à 7, 20, 15, 28. Vers le 23 mars, apparaissent des vomissements répétés et une aggravation de l'état général. Nous nous disposons alors à supprimer complètement l'hydantoïne et à reprendre les barbituriques, mais apparaît brusquement *un état de mal* avec hyperthermie, qui ne cède à aucun traitement et auquel succombe le jeune malade 28 jours après le début de notre essai thérapeutique.

OBSERVATION N° IV. — L... Louis entre en mars 1939 à la Colonie de Vaucluse. Diagnostic : « Arriération mentale profonde avec épilepsie convulsive. » Il est âgé de 14 ans, pour un niveau mental de 7 ans. Son niveau scolaire est très bas. Les accès convulsifs sont de moyenne fréquence, mais il peut rester plusieurs semaines sans manifestations comitiales. Dès son admission, il prend 0,20 cg. de gardénal. Le 14 mars 1942, on commence un traitement à la diphénylhydantoïne libre : tout d'abord, 0,05 de ce produit pour 0,20 cg. de gardénal et les doses de gardénal sont peu à peu diminuées, alors que l'hydan-

toïne atteint 0,40 cg. quatre semaines après le début du traitement. Le 21 avril, l'enfant vomit à deux reprises et présente 3 crises convulsives. Le lendemain, son état s'aggrave brusquement : facies pâle, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Il se plaint d'avoir constamment envie de vomir et ne cherche pas à s'alimenter. La température est de 37°9, le pouls est mou et rapide à 96. Trois nouveaux accès dans la journée et l'état d'obnubilation va en s'accroissant. Devant cette situation, nous revenons rapidement au gardénal et nous supprimons l'hydantoïne en trois jours. Quarante-huit heures plus tard, l'état général est satisfaisant, les vomissements et nausées sont arrêtés, seul le pouls reste rapide et le cœur légèrement arythmique. Depuis lors, notre jeune malade n'a pas eu d'autres accès convulsifs alors que, au cours de la période pendant laquelle il prenait de l'hydantoïne, il a eu 26 crises, c'est-à-dire un peu plus d'un accès quotidiennement.

OBSERVATION N° V. — S... Mareel, âgé de 14 ans, entre à la Colonie le 14 novembre 1941 avec le certificat suivant du D^r Brissot : « Arriération mentale avec épilepsie convulsive. Retard scolaire. Troubles du comportement et du caractère, impulsions éoléreuses, fugues, instabilité, bradypsychie. »

Les accès convulsifs sont en moyenne de 3 par semaine, alors qu'il est soumis au traitement par le strychno-gardénal, à raison de 0,25 cg. de ce produit. Celui-ci est remplacé peu à peu par l'hydantoïne libre pour atteindre la dose de 0,40 cg. non associée au gardénal, lequel est supprimé complètement.

Au bout de dix semaines de traitement, l'enfant a eu 34 crises : il n'y a donc aucune amélioration de son état convulsif antérieur. En outre, depuis quelques jours, on constate une fréquence accrue des accès, qui sont violents et prolongés, accompagnés d'une forte obnubilation intellectuelle. Par ailleurs, l'enfant a des vomissements depuis hier 25 mai, et son état général devient précaire. La diphényl-hydantoïne est, en conséquence, supprimée rapidement.

Après l'exposé de ces cinq observations il nous reste à faire le bilan de nos résultats : *deux décès, deux états confusionnels, un cas avec augmentation du nombre des crises convulsives et aggravation de l'état général.*

Les résultats de notre second essai avec la diphényl-hydantoïne libre n'ont pas été plus encourageants que ceux obtenus lors de notre première tentative.

Tous ces accidents sont survenus très vite, en quelques semaines (après quinze jours seulement dans la première observation) et cela malgré l'application classique du traitement, en suivant strictement les règles qui conseillent de remplacer successivement et lentement le gardénal par l'hydantoïne. Nous

avons même dans quatre cas maintenu une petite dose de barbiturique. En dépit de ces précautions, nous n'avons constaté ni atténuation notable des grandes crises, ni sensation de bien-être, ni amélioration des troubles caractériels.

Les accidents constatés ont été à peu près les mêmes chez ces enfants :

troubles digestifs avec vomissements répétées ;
état confusionnel marqué avec excitation légère ;
modifications du pouls et du rythme cardiaque ;
apparition d'un état de mal résistant à toute thérapeutique.

Les doses de diphényl-hydantoïne utilisées n'ont pas dépassé 0,40 mgr. par jour, ce qui nous paraît être suffisant pour des enfants dont l'âge est d'environ quinze ans.

Enfin, nous constatons *une amélioration et une disparition rapides* des accidents, dès que le gardénal est donné en remplacement de la diphényl-hydantoïne.

Comme l'ont bien montré le Professeur Laignel-Lavastine d'une part (1), et l'un de nous d'autre part (2) dans deux communications à la Société, relatives à l'emploi du *gardénal* associé à certains médicaments, et notamment à la *strychnine*, nous avons entre les mains un moyen puissant et absolument inoffensif de traiter l'épilepsie convulsive aussi bien chez les adultes que chez les enfants et principalement dans ce dernier cas.

Pourquoi, dans ces conditions, faire usage d'un produit douteux — et, à notre avis, certainement nocif — qui, selon certains auteurs, n'aurait une action quelque peu efficace que s'il est associé à un barbiturique ? Pourquoi ne pas se contenter de l'emploi *seul* de ce barbiturique et tout particulièrement du strychno-gardénal dont les résultats sont éprouvés et les succès constants ?

On nous objectera peut-être que la gardéno-résistance de quelques sujets, ainsi que certains cas de rhumatisme gardénalique obligent le médecin à utiliser d'autres médicaments que les barbituriques. Nous répondrons que ces cas nous paraissent assez rares et qu'au surplus la pharmacopée française dispose encore d'assez nombreux produits anti-convulsifs pour ne pas porter son choix sur des composés chimiques d'origine étrangère encore mal étudiés et qui n'ont pas la consécration de l'expérience.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et GALLOT. — Traitement de l'épilepsie par l'association gardénal-strychnine. *Ann. Méd.-Psych.*, décembre 1938.

(2) BRISSOT, MAILLEFER, BUTZBACH. — Association gardénal-strychnine dans le traitement de l'épilepsie des enfants. *Ann. Méd.-Psych.*, février 1939.

M. BRISOT donne lecture d'une note de M. Rougean, de Saint-Lô, qui confirme son point de vue : apparition de phénomènes toxiques avec prostration et hyperthermie, disparition avec la cessation de l'administration du produit, réapparition avec sa reprise.

M. A. BAUDOUIN. — Nos confrères ont dû tomber sur une série malheureuse. Créée en 1936, la méthode des auteurs américains Merritt et Putnam a été essayée dans des milliers de cas, il y a sur elle une littérature anglaise, américaine, allemande considérable. Par contre, et c'est là l'avis général, la diphényl-hydantoïne présente des indications tout à fait spéciales. Merritt et Putnam l'ont proposé précisément pour les cas où le gardénal donne des résultats insuffisants, en particulier pour les *absences*, les plus difficiles, comme on sait, à traiter par le gardénal. Tous les auteurs sont d'accord pour faire remarquer que les malades traités par le gardénal doivent continuer le traitement au gardénal. Par contre, il existe des épileptiques chez lesquels le gardénal est insuffisant, d'autres où le gardénal, s'il est donné à doses élevées, entraîne de la somnolence et l'abrutissement de l'individu. Il y a alors lieu d'essayer le produit, lequel : 1) n'est pas un hypnotique, 2) peut agir quand le gardénal n'agit pas, et peut en particulier agir dans les absences. Je dis : peut, car cette action est bien entendu inconstante.

Que ce produit donne des vertiges, de la diplopie, des troubles digestifs, c'est très exact ; on a recommandé de l'employer au moment des repas. C'est un composé sodique, d'où son extrême alcalinité.

Il est très exact également qu'il doive parfois être supprimé. Mais, autant que je me rappelle, je ne connais pas de cas de mort signalé dans la littérature. La note qui nous a été présentée est infiniment trop pessimiste. Certes, le produit offre une marge de sécurité insuffisante. La dose thérapeutique est très près de la dose toxique. Mais il suffit de savoir s'en servir, il a rendu de grands services dans des milliers de cas.

M. DAUMÉZON. — Je puis apporter une observation confirmant ce que vient d'exposer M. Baudouin. J'avais une malade dont les crises avaient disparu pour faire place à des absences se produisant surtout au moment des repas. Fin décembre 1941, le sujet fit un état de mal et un délire comitial qui nécessita l'internement. Mis au solantyl, le sujet vit disparaître ses absences jusqu'à fin janvier 1942. A cette date, je remplaçai chez lui le solantyl par

la diphényl-hydantoïne. Aussitôt apparut un état de mal. Le retour au produit sodique fut suivi d'une disparition des vertiges et des absences. Le passage brusque d'un produit à l'autre peut donc donner des troubles graves.

M. MARCHAND. — M. Baudouin considère comme avantage appréciable de la diphényl-hydantoïne que contrairement au gardénal elle n'entraîne pas de somnolence diurne. Parmi les nombreux épileptiques que je traite par le gardénal à haute dose à la consultation de l'Hôpital Henri-Rousselle, et qui prennent ce médicament depuis plus de 10 à 15 ans, aucun ne se plaint de cet inconvénient et je le fais remarquer aux personnes qui viennent assiser à la consultation. Quand on commence le traitement par le gardénal, ce n'est que pendant la première quinzaine que le sujet éprouve de la somnolence, mais cet inconvénient disparaît rapidement.

M. A. BAUDOUIN. — Je maintiens que de nombreux malades se plaignent quand ils sont soumis par le gardénal à haute dose, de ne pouvoir poursuivre leurs occupations. Peut-être s'agit-il plus d'intellectuels que de manuels. Quoi qu'il en soit, l'important est que M. Marchand, lui non plus, n'a pas observé de troubles graves et mortels. En cela son observation est conforme à la mienne. Que le gardénal soit un excellent médicament, c'est l'évidence même. Que le di-hydan ne soit pas une panacée, c'est également certain. On a fait allusion à une différence de composition entre les produits français et américains. Mais la diphényl-hydantoïne est un produit chimique très connu, voisin des barbituriques, bien défini, isolé, depuis une cinquantaine d'années. On sait comment ce produit a été retenu par Merritt et Putnam : ces auteurs provoquaient de l'épilepsie électrique chez le chien et recherchaient les produits qui s'opposaient le mieux au déclenchement des crises. C'était la diphényl-hydantoïne ; ce fut le point de départ de leurs travaux qui furent ensuite appliqués à l'homme.

Je n'ai jamais traité de cas banaux avec la diphényl-hydantoïne. Les Américains, les Anglais ont essayé de le faire. Ils y ont renoncé. En tout cas, ils n'ont pas obtenu de résultats catastrophiques ou mortels.

Jusqu'en 1939, ce produit n'existait pas dans le commerce. Personnellement j'en avais rapporté d'Amérique, qui m'avait été donné par le promoteur de la méthode. C'est depuis que les produits américains ne viennent plus que les maisons françaises

en ont fabriqué. Le composé doit être le même que le produit américain. La toxicité est la même sur l'animal. Certes, les résultats actuels sont peut-être moins bons. A quoi est-ce dû ? Est-ce à l'état général déficitaire, de par les circonstances, des gens soumis au traitement ? C'est possible.

M. SOULAIRAC. — MM. Brissot et Delage ont-ils pratiqué des dosages d'urée chez leurs malades ? On ne sait pas comment s'élimine la diphényl-hydantoïne. Celle-ci fait partie de la classe des uréides. Peut-être les accidents sont-ils dus à des composés uréiques.

M. BRISSOT. — Je dois faire remarquer qu'il s'agit dans nos cas d'enfants de 12 à 15 ans et non pas d'adultes. Il s'agissait de sujets vigoureux. Les dosages d'urée n'ont pas été pratiqués. On nous objecte qu'il s'agit d'une série malheureuse, mais nos traitements portent sur deux années. Les doses ont été inférieures à celles indiquées par la littérature (vingt-cinq centigrammes). Et pourtant la mort a été observée. D'autres sujets ont fait de la confusion avec 25 et 30 centigrammes. Il ne peut donc s'agir d'une série malheureuse. Peut-être nos sujets sont-ils particulièrement susceptibles, d'autre part, les troubles observés ont été des troubles de la série toxique.

On conseille l'association du gardénal. Mais, pourquoi cette association du gardénal ? Dès qu'on supprime le gardénal, les accidents arrivent.

Quant à la somnolence qu'on reproche au gardénal, nous avons de quarante à cinquante enfants qui préparent le certificat d'études et même le brevet élémentaire. Certains prennent de 30 à 35 centigrammes de gardénal. Jamais je n'observe d'obnubilation intellectuelle et ces sujets passent leurs examens avec de bonnes notes.

M. GUIRAUD. — Je crois qu'il faut observer actuellement une grande prudence dans l'expérimentation thérapeutique. Les sujets sont affaiblis, offrent peu de résistance. C'est à cela que j'attribue en particulier les assez nombreux cas d'érythrodermie qu'il m'est donné d'observer avec le stovarsol et qu'on ne voyait pas il y a quelques années.

M. MARCHAND. — Il faudrait tout de même tirer une conclusion de ce débat. En somme, il ne faut prescrire la diphényl-hydantoïne que dans les cas où le gardénal n'agit pas. D'autre part, prévenir les accidents toxiques en n'administrant par exemple le produit que quatre jours sur cinq.

Note sur quelques cas d'épilepsie traités par la diphényl-hydantoïne de soude (solantyl) et par le diphényl-hydantoïne (di-hydan), par M. L. MARCHAND.

Quand j'ai vu porter à l'ordre du jour de la séance la communication de MM. Brissot et Delage j'ai pensé qu'il était opportun de vous présenter à sa suite les résultats thérapeutiques que j'ai constatés chez quelques épileptiques avec le diphényl-hydantoïne de soude (solantyl) et avec la diphényl-hydantoïne (di-hydan).

Je n'ai expérimenté ces nouveaux produits que chez des malades présentant une forme épileptique résistant aux médications classiques. Il s'agit donc de sujets qui suivaient déjà un traitement anti-épileptique et pour juger de l'action des deux sortes de traitements, j'ai établi pour chacun d'eux les moyennes des accidents par mois.

1° Action du solantyl (6 cas)

1° Mme Du... (45 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 et K.Br. 1 gr. ; moyenne des crises par mois : 4,5.

Traitement : solantyl : 0,30 ; éruption généralisée le quatrième jour et suspension pendant 15 jours.

Reprise du traitement : gardénal : 0,10 et solantyl : 0,20 ; durée du traitement : 141 jours ; moyenne des crises par mois : 8.

La malade se plaint de titubation, de troubles de la vue ; son caractère est devenu hargneux.

2° Mlle Cas... (41 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 ; moyenne : 5,8 crises par mois.

Traitement : gardénal : 0,10 ; solantyl : 0,40 ; durée du traitement : 153 jours ; moyenne : 6,5 crises par mois. Aucun incident.

3° Mme Pou... (36 ans). — Traitement : gardénal : 0,20 ; K.Br. : 1 gr. ; moyenne : 5 crises par mois et plusieurs absences par semaine.

Traitement : gardénal : 0,10 ; solantyl : 0,30 ; durée du traitement : 45 jours ; moyenne : 2 vertiges par jour, soit 30 par mois. Aucun incident.

4° M. Op... (58 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 ; moyenne des crises : 6,1 par mois.

Traitement : gardénal : 0,10 ; solantyl : 0,30 ; durée du traitement : 50 jours ; moyenne : 6,1 crises par mois.

Le malade a la sensation d'être ivre ; il s'endort debout. Légère obnubilation intellectuelle.

5° M. Be... (28 ans). — Traitement : gardénal : 0,10 ; moyennes : 3 crises et 7 absences par mois.

Traitement : gardénal : 0,10 ; solantyl : 0,30, 0,40, puis 0,50 ; durée du traitement : 105 jours ; moyenne : 2 absences seulement par mois.

Le malade se plaint de faiblesse des jambes, de douleurs d'estomac, de troubles de la vue. Le traitement est suspendu.

6° Mme Gom... (30 ans). — Traitement : gardénal : 0,15 ; K.Br. : 1 gr. ; moyenne : 15 absences par mois.

Traitement : gardénal : 0,05 ; solantyl : 0,30, puis 0,40 ; durée du traitement : 3 mois ; moyenne : 4 absences par mois. Aucun incident.

2° Action du di-hydan (12 cas)

1° Mme Del... (56 ans). — Traitement : rutonal : 0,60 ; moyenne : 3,1 crises par mois.

Traitement : rutonal : 0,40 ; di-hydan : 0,30 ; durée du traitement : 57 jours ; moyenne : 3,7 crises par mois. Aucun incident.

2° M. Gau... (30 ans) : Traitement : gardénal : 0,20 ; moyenne : 2,7 crises par mois.

Traitement : di-hydan : 0,30 ; durée du traitement : 180 jours ; moyenne : 1,2 crise par mois. Aucun incident.

3° Mme Mic... (37 ans). — Refus de traitement par le di-hydan ; 0,30 ; le quatrième jour : irritabilité, tremblement, anxiété.

4° M. Ca... (52 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 ; K.Br. : 2 gr. ; moyenne : 1,3 crise par mois. Absences quotidiennes.

Traitement : K.Br. : 2 gr. ; di-hydan : 0,40 ; durée du traitement : 205 jours ; moyenne : 1,6 crise par mois. Absences quotidiennes. Aucun incident.

5° Mme Mon... (36 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 ; moyenne : 2,1 crises par mois.

Traitement : gardénal : 0,10 ; di-hydan : 0,30 ; durée du traitement : 82 jours ; moyenne : 7,3 crises par mois. Aucun incident.

6° M. Da... (35 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 ; moyenne : 1,5 crise par mois.

Traitement : 0,40, puis 0,50 de di-hydan ; durée du traitement : 132 jours ; moyenne : 2,9 crises par mois. Le sujet se plaint de troubles de la mémoire.

7° M. Ver... (56 ans). — Traitement : gardénal : 0,20 ; moyenne : 1,2 crise et 4,2 absences par mois.

Traitement : di-hydan : 0,30 ; durée du traitement : 24 jours ; moyennes : 1,2 crise et 1,5 absence par mois.

Secousses musculaires pendant le sommeil et excitation intellectuelle.

8° M. Fon... (32 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 ; moyenne : 5,5 crises par mois.

Traitement : gardénal : 0,10 ; di-hydan : 0,40 ; durée du traitement : 87 jours ; moyenne : 3,7 crises par mois. Aucun incident.

9° Mme Mi... (62 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 ; moyenne : 3,4 crises par mois.

Traitement : gardénal : 0,10 ; di-hydan : 0,40 ; durée du traitement : 123 jours ; moyenne : 1,9 crise par mois. Aucun incident.

10° M. Sc... (46 ans). — Traitement : gardénal : 0,30 ; moyenne : 20 vertiges par mois avec émission d'urine.

Traitement : gardénal : 0,10 ; di-hydan : 0,30 ; durée du traitement : 117 jours ; moyenne : 17 vertiges par mois avec émission d'urine. Le malade a la sensation d'être ivre, se plaint de troubles de la vue et de tremblements des mains.

11° M. Sai... (26 ans). — Traitement : belladénal : 4 comprimés et K.Br. 1 gr. ; moyenne : 15 crises psychiques par mois.

Traitement : belladénal : 3 comprimés ; di-hydan : 0,30 ; durée du traitement : 80 jours ; moyenne : 15 crises par mois. Aucun incident.

12° Mme Del... (37 ans). — Traitement : belladénal : 4 comprimés ; K.Br. : 1 gr. ; moyenne : 3 crises par mois.

Traitement : gardénal : 0,10 ; di-hydan, 0,40 ; durée du traitement : 100 jours ; moyenne : 3,7 crises par mois. Aucun incident.

En résumé, avec le traitement au solantyl, dans 6 cas, je constate 3 mauvais résultats, 1 cas sans modification, 2 améliorations légères.

Avec le traitement au di-hydan dans 12 cas : 2 mauvais résultats, 6 cas sans modification, 3 améliorations légères, un refus de traitement.

Comme incidents, 3 malades sur 6 traités au solantyl se sont plaints de titubations, de troubles de la vue. 1 malade a présenté une éruption. Parmi les sujets traités au di-hydan on note dans les observations l'irritabilité et l'anxiété, des modifications de la mémoire, de l'excitation intellectuelle, de la titubation et des troubles de la vue, du tremblement des mains.

Les résultats sont donc loin d'être aussi brillants que ceux publiés par les auteurs américains. Je me demande si les composés chimiques français sont bien les mêmes que ceux utilisés par les Américains ; dans les cas résistants ils ne se sont pas montrés supérieurs aux autres médicaments anti-épileptiques. Toutefois, je n'ai pas eu à déplorer des accidents aussi graves que ceux que viennent de nous signaler MM. Brissot et Delage dans l'épilepsie infantile. Comme le seuil toxique des produits m'a paru très voisin du seuil thérapeutique, les épileptiques adultes préviennent immédiatement leur médecin des troubles qu'ils éprouvent, ce que ne font peut-être pas des enfants. D'autres essais sont en cours et feront l'objet d'une autre note.

Association de constitution paranoïaque et de perversions sexuelles, par MM. M. CARON et L. CASSAN.

Le malade dont nous présentons l'observation a été interné à la suite d'attentats sexuels répétés sur des garçons et jeunes gens de 9 à 15 ans. En même temps que les perversions sexuelles qui l'ont amené à ces actes, on constate chez lui une perversité maligne — qui s'exprime surtout par des manifestations diffamatoires et calomniatrices incessantes — et une activité quérulante morbide ressortissant à une constitution paranoïaque typique. L'association de ces trois éléments : perversions sexuelles, perversité maligne, constitution paranoïaque, nous a paru intéressante non pas à titre de simple coïncidence, mais par les rapports qui les lient ici entre eux.

Voici l'observation résumée du malade, dont nous empruntons un grand nombre d'éléments au rapport d'expertise rédigé en 1933 par notre prédécesseur à Fleury, M. le Dr Beaussart :

OBSERVATION. — M... est né en 1882 ; instruction un peu au-dessus de la moyenne ; a vécu sous la tutelle de ses parents jusqu'à leur mort. Agé de 34 ans à la mort de son père, veut s'installer à son compte (comme installateur électricien ; s'intitulait « Directeur d'Installations »). Manque de sens pratique, mauvaises affaires. Plus préoccupé de conceptions puérilement altruistes que de l'exercice sérieux de sa profession. Condamné en 1914 pour escroquerie, en 1925 pour diffamation et injures publiques. Avait fait l'objet d'instructions judiciaires en 1914, 1920, 1923, pour masturbation réciproque avec garçons et suctions pénienues. En 1922, condamné pour suctions pénienues sur 6 garçonnets (expertise mentale, dénégations, responsabilité). En 1930, poursuites pour suctions pénienues sur 6 garçons de 7 à 16 ans et pour complicité de vols par effraction commis par 2 de ces derniers. Expertise (Dr Beaussart). Premier internement en février 1931. Soutenait alors qu'il ne faisait que mettre en pratique, pour le bien de ses partenaires, un genre de diagnostic de leur constitution et de leurs tares d'après la saveur même de l'organe ; après quoi, il ne lui restait plus qu'à mettre en œuvre une thérapeutique appropriée.

Ayant déclaré être revenu de ses erreurs, dont il faisait une critique très pertinente, il est mis en liberté en mars 1932. En août 1933, il est encore arrêté pour succion pénienne sur un garçon de 13 ans, et expertisé par le Dr Beaussart. Cette fois encore, il avoue avoir exercé des manœuvres sur l'enfant, mais prétend s'en justifier : « Selon lui, c'est l'enfant qui, spontanément, lui aurait signalé qu'il avait la verge grosse. M... lui aurait alors fait remarquer qu'il n'y avait

rien là que de naturel, et qu'il était bon de donner libre cours aux exigences de l'organisme, mais avec une modération qu'il ne fallait pas dépasser sous peine d'épuisement. C'est alors qu'à titre de pure démonstration il lui avait fait voir comment il fallait s'y prendre, profitant du résultat obtenu pour lui faire une leçon de choses, lui montrer le produit génital et lui expliquer les conséquences physiologiques et même pathologiques de cette sécrétion... » Nouvel inter-nement. Moins d'un mois après, M... a adressé, en vue de sa sortie, une requête au Tribunal. Sur le rejet de celle-ci, il fait appel, puis se pourvoit en cassation. Du 17 octobre 1933 au 10 janvier 1942, il accumulera 17 requêtes au Tribunal, 15 appels, 12 pourvois en cassation, sans préjudice de très nombreuses lettres au Préfet, aux Ministres, et de demandes d'interventions diverses. Il nie maintenant les actes d'abord avoués. Ses arguments principaux sont : des prétendues inexactitudes d'heure sur le procès-verbal du commissaire, la non-conformité de la qualification d'« attentats » donnés à ses actes à Orléans avec celle d'« outrages » retenue à Bourges, etc... Il tient de ces épisodes juridiques une comptabilité minutieuse, condensée en un « exposé synoptique » de 2 m. de long, sur lequel il mentionne dates, motifs invoqués ou opposés, composition du Tribunal, greffier compris, folios et cases d'enregistrement, etc... Ayant obtenu de la Cour d'Appel, en 1941, une nouvelle expertise, il se présente à M. Genil-Perrin avec un volumineux dossier — « dossier-type de paranoïaque », dira M. Genil-Perrin — et contestera ensuite la validité de son expertise, « sur base de défauts, irrégularités, empêchements » : l'expert n'a pas examiné en sa présence les pièces présentées par M..., ne lui a consacré qu'un seul examen, sans que M... ait obtenu à Sainte-Anne les enveloppes demandées par lui, etc... Qu'on lui donne sa sortie, « il ne fera pas d'esclandre, mais il lui faudra une *petite indemnité* ».

M... remet ses requêtes « confidentiellement » au médecin-chef. Il est convaincu que diverses personnes escamotent ses lettres, qu'on espionne ce qu'il écrit et qu'on fouille pour cela dans le bureau du médecin, voire qu'on dénature le texte de ses écrits pour travestir son état mental.

Multiplie revendications quotidiennes : concernant son régime, sa chambre, l'ouverture des vasistas, la disposition des lampes, les vêtements et le linge, etc. ; des réclamations altruistes diverses : placet remis au nom des « Illettrés et impotents » de l'Asile, avec : « Préambule indispensable », 7 plaintes numérotées et « Péroration » ; plus souvent réclamations en faveur de jeunes malades de son pavillon ou des autres quartiers. Observations techniques sur les installations diverses, avec proposition de services. En juin 1940, libéré de son pavillon, s'est imposé aux ateliers mécaniques, provoquant des perturbations par son activité désordonnée et ses prétentions à des compétences qu'il n'avait pas (« tâche où mon initiative personnelle, mon à-propos, mon savoir, ma collaboration ont sauvé à l'asile... »).

sauvegardé ainsi, dis-je, vies et biens de tous »). Cette prétention inventive va jusqu'à la mythomanie : M... assure avoir effectué deux voyages au-dessus des terres et des mers, dont l'un jusqu'à Gibraltar et Alger, sur un appareil construit par lui et « utilisant pour sa translation un phénomène physique ». Mais sa mythomanie se dépense surtout dans la diffamation et la calomnie. Les écrits quotidiens de M... comportent des rapports sur les uns et sur les autres (compagnons, infirmiers, personnes diverses) : éloges parfois, beaucoup plus souvent reproches, griefs, imputations malveillantes, voire accusations très graves (de sévices, de viols).

Dans ces écrits, M... traite avec une particulière faveur les jeunes malades de 12 à 18 ans : enfants exceptionnellement placés à l'Infirmierie des Hommes à l'occasion d'une urgence, pervers plus âgés internés dans les pavillons voisins. M... se plaît à analyser leur fond mental et leur caractère et à détailler leurs bons côtés. Il leur montre un intérêt constant : auprès d'un enfant ayant séjourné en même temps que lui à l'Infirmierie, M... s'improvise répétiteur, et bientôt l'enfant demande à être autorisé à prendre des leçons avec M... dans la chambre de ce dernier. M..., de son côté, appuie : « Je pense que vous ne ferez pas de mauvaise interprétation à cela. » Le goût qui le porte vers les enfants s'exerce de toutes sortes de façons. Le rapport du Dr Beaussart le décrivait ainsi : « Il est plein de prévenances, se dépense pour amuser, faire jouer, emmener à la promenade les enfants, même au su de leurs parents. Il prend soin de leur santé, de leur hygiène, du développement de leur intelligence. » M..., en effet, aime enseigner et faire profiter autrui de son érudition classique, comme de toutes sortes de conceptions moins orthodoxes : iridoscopie, remèdes divers... Il crée des associations, rédige leur prospectus, etc...

On a affaire à un malade qui, outre ses perversions sexuelles et sa perversité maligne, présente les éléments caractéristiques d'une constitution paranoïaque. On retrouve en effet chez lui : la surestimation de soi (ton de ses critiques et de sa dialectique, appréciation de ses compétences et de ses mérites, etc...), la méfiance (accusations de détournement de ses lettres, d'altération de leur contenu, etc...), la fausseté du jugement (prétendues justifications, arguties multiples), l'inadaptabilité sociale (déchéance au moment de l'internement). S'y ajoutent les traits accessoires fréquents chez les paranoïaques : amour de la forme (et calligraphie), pédanterie, prosélytisme, amour exagéré de la nature et des systèmes de type naturiste, prétentions inventives, altruisme désordonné, etc.

Les principaux travaux sur la constitution paranoïaque mentionnent la possibilité de son association avec la constitution per-

verse. La parenté de ces formes était soulignée dans la classification de Tanzi, qui, sous le nom d' « anomalies mentales dégénératives », rangeait côte à côte : 1° perversions sexuelles; 2° immoralité constitutionnelle; 3° paranoïa; 4° débilité mentale. A la notion de constitutions psychopathiques rigoureusement compartimentées, Genil Perrin, et avec lui Hyvert, préférèrent substituer « la notion de tendances psychopathiques constitutionnelles, émergeant isolément ou associées d'un fond de déséquilibre ». Si Montassut signale chez l'enfant paranoïaque des perversions du sens génital « plus compensatrices qu'instinctives » et en souligne la relation avec « une timidité sexuelle pathologique » proprement paranoïaque, il semble que les auteurs, en général, considèrent l'association des tendances paranoïaques et perverses comme de pures coïncidences entre des formes contiguës « prenant naissance dans un même terrain psychopathologique » (Montassut).

L'observation M... montre qu'il peut exister entre les éléments paranoïaques et pervers des apports relatifs qu'il serait intéressant de préciser, n'étaient les limites ici assignées : les explications justificatives fournies par M... au moment de ses aveux, si sujettes à caution qu'elles soient, n'en reflètent pas moins des tendances abondamment exprimées par lui par ailleurs. Son zèle éducatif est réel ; s'il sert les tendances perverses, il découle, d'autre part, du prosélytisme paranoïaque. De sorte qu'on peut lui considérer deux faces : l'une, affectivo-intellectuelle, expansivement étalée, est la face paranoïaque ; l'autre, instinctive et cachée, est représentée par la perversion sexuelle. On sait que les psychanalystes soutiennent le rôle de l'homosexualité latente dans la genèse de la paranoïa, mais ils visent surtout le délire de persécution et y voient précisément un « reniement » de l'homosexualité. Ici les choses se présentent tout différemment : l'homosexualité est réalisée, et il ne s'agit pas d'un « syndrome persécutif ». Notre cas pose cependant le problème des rapports qui peuvent exister entre les éléments de la constitution paranoïaque et les déviations de l'instinct sexuel.

La séance est levée à 19 heures.

Les Secrétaires des séances :

Paul CARRETTE et Jean DUBLINEAU,

Séance du Lundi 22 Juin 1942

Présidence : M. André BARBÉ, président

Adoption du procès-verbal

Le procès-verbal de la séance du 26 mai 1942 est adopté.

Correspondance

La correspondance manuscrite comprend :

des lettres de M. le Dr NEVEU, qui remercie la Société de l'avoir élu *membre correspondant national* ; et de MM. les Drs DEROBERT, DUCHÊNE, FOLLIN et ZABOROWSKI qui remercient la Société de leur avoir décerné les prix et legs de 1942 ;

des lettres de MM. les Drs J.-F. BUVAT, assistant du service de neuro-chirurgie de l'Hôpital Sainte-Anne, et MAURICE, Chef de Clinique à la Faculté, qui posent leur candidature au titre de *membre correspondant national* de la Société médico-psychologique ; une Commission composée de MM. BESSIÈRE, VILLEY-DESMESERETS et RONDEPIERRE, rapporteur, est désignée pour l'examen de ces candidatures : le vote aura lieu le 26 octobre.

Election de deux membres titulaires

Après lecture d'un rapport de M. LIERMITTE, au nom d'une Commission composée de MM. H. CLAUDE, Jean DELAY, LAIGNEL-LAVASTINE et LIERMITTE, sur les candidatures de MM. les Drs DELMAS-MARSALET et M. HYVERT, aux deux places vacantes de membre titulaire, il est procédé au vote.

Nombre de votants	31
Majorité absolue	16

Ont obtenu :

M. DELMAS-MARSALET	31 voix
M. HYVERT	31 —

MM. les Drs DELMAS-MARSALET, professeur de Clinique neuro-psychiatrique à la Faculté de Bordeaux, et Maurice HYVERT, médecin-

chef de l'hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise, professeur à l'Ecole de médecine d'Amiens, sont élus *membres titulaires*.

Election d'un membre correspondant national

Après lecture d'un rapport de M. LARGEAU, au nom d'une Commission composée de MM. René CHARPENTIER, LARGEAU et PÉRON, sur la candidature de M. le D^r René FAU au titre de *membre correspondant national*, il est procédé au vote.

Nombre de votants	27
Majorité absolue	14

A obtenu :

M. le D ^r Fau	27 voix
--------------------------------	---------

M. le D^r René FAU, ancien interne des Hôpitaux de Paris, chargé de cours à l'Ecole de Médecine de Grenoble, est élu *membre correspondant national* de la Société médico-psychologique.

COMMUNICATIONS

Homosexualité mâle et testostérone, par M. H.-M. GALLOT.

Le problème de l'inversion sexuelle est un des problèmes complexes de la physiologie et de la psychologie. Pendant un temps, on a cru que tout allait être résolu grâce à la psychanalyse. Ce ne fut qu'un rêve, et les psychanalystes eux-mêmes, qui affirment pourtant avoir quelques succès partiels à leur actif, reconnaissent que l'état d'inversion étant le plus souvent fixé, il est inutile d'essayer de changer la direction des désirs sexuels. Ces échecs thérapeutiques ne permettent pas cependant d'affirmer avec certitude que la théorie psychanalytique de l'inversion sexuelle soit fausse. Pourtant, on en revient tout naturellement à une théorie biologique des perversions et c'est la thèse qui prévaut actuellement. Elle n'est pas nouvelle. Ulrichs, dès 1862, soutenait que l'inversion est une espèce d'hermaphrodisme. Chevalier, en 1893, créait une théorie de l'inversion fondée sur la notion de la bisexualité du fœtus. Letamendi, en 1894, pensait que l'inversion sexuelle est due au fait qu'il y a toujours des germes femelles latents chez le mâle et inversement.

Aujourd'hui, l'hypothèse (car ce n'est qu'une hypothèse)

admise le plus volontiers, c'est que l'homosexualité a pour base la notion d'intersexualité mise en lumière par Hirschfeld, Havelock Ellis et Maranon. Cette notion d'intersexualité nous paraît bien littéraire et bien schématique. Il est très vague de dire que l'homosexuel mâle est un individu qui a en lui une proportion inaccoutumée d'éléments femelles, car la déficience du facteur déterminatif de l'impulsion sexuelle ne peut être appréciée par des procédés identiques à ceux utilisés pour les déficiences glandulaires globales en pathologie endocrinienne usuelle. De plus, les acquisitions récentes de l'endocrinologie sont venues bouleverser ces notions plus philosophiques que scientifiques, car il apparaît bien que les hormones sexuelles agissent avant tout en excitant ou en inhibant la croissance de certains organes déjà doués de sensibilité locale, développés génétiquement, et n'agissent pas en provoquant directement un comportement mâle ou femelle. D'autre part, généraliser à l'homme ce que l'on constate chez les gallinacés au cours d'expériences faites à coups de castrations ou d'administration d'hormones est certainement une erreur. En effet, chez l'homme, on ne peut nier l'importance extrême des facteurs psychiques qui se surajoutent, en les modifiant, aux réflexes qui, eux, n'assurent que des possibilités d'exécution.

Malgré cela, en raison de la tendance très nette des biologistes qui veulent voir dans l'homosexualité un certain dysfonctionnement glandulaire, nous avons voulu nous rendre compte de l'action de l'hormone mâle, du propionate de testostérone sur le comportement et sur l'impulsion sexuelle.

Plusieurs expériences ont été faites autrefois, dans le même sens, sans résultat. À défaut d'hormone synthétique, les auteurs utilisèrent la greffe des testicules, procédé dont il est difficile d'être satisfait en raison de la fragilité extrême des greffons.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir étudier quatre sujets, respectivement âgés de 21, 23, 25 et 26 ans, tous homosexuels vrais, non pratiquants par raison éthique. Trois d'entre eux avaient, sans résultat, subi des cures psychanalytiques ou d'inspiration psychanalytique.

Les doses de testostérone que nous utilisâmes furent énormes.

Malade n° 1 : 1.350 mgr. en 27 jours, soit 50 mgr. par jour.

Malade n° 2 et malade n° 3 : 1.000 mgr. en 40 jours, soit 50 mgr. tous les deux jours.

Malade n° 4 : 700 mgr. en 28 jours, soit 25 mgr. par jour.

Le résultat obtenu a été nul, et l'expérience fut arrêtée en raison du prix vraiment prohibitif de l'hormone mâle.

Nos malades étaient homosexuels et le sont restés. Cependant, il faut tout de même signaler que le traitement n'a pas tout à fait été inutile. Ils ont tous éprouvé une sensation de bien-être, de force, de plénitude et d'euphorie qui leur était très agréable. A cette occasion, ils ont pu organiser leur vie en s'abstenant de toute activité sexuelle (cela dure depuis un an). En somme, ils ont été très améliorés.

Qu'est devenue, chez ces sujets, l'impulsion sexuelle ? Elle n'a pas changé d'objet, et persiste aussi forte. Si les malades sont plus euphoriques et plus maîtres d'eux, ils doivent quand même lutter ni plus ni moins qu'avant. Une fois, tout de même, le testostérone a peut-être eu une certaine action sur l'impulsion sexuelle ainsi qu'en fait foi la remarque suivante faite par un de nos malades (N° 4) qui depuis des années ne voyait pratiquement jamais de femmes dans ses rêves et qui était importuné de rêves érotiques. Pendant le temps où on lui fit des injections d'hormone mâle ; les rêves érotiques s'atténuèrent et deux fois même il se produisit des rêves non érotiques à contenu hétérosexuel.

Tels sont les faits que nous voulions rapporter et qui concordent bien avec les résultats obtenus avec le testostérone dans la plupart des cas d'impuissance.

L'hormone testiculaire synthétique, même à très fortes doses, ne modifie donc pas l'inversion sexuelle. Cependant, une telle opothérapie est à conseiller parce qu'elle calme, apaise et rend euphorique le malade. Cela est si vrai que quatre sujets se font eux-mêmes régulièrement, depuis un an, des injections de testostérone. Dix milligrammes par semaine suffisent pour les maintenir en équilibre.

L'hormone de l'impulsion sexuelle mâle, si une telle hormone existe, ne se trouve pas dans le propionate de testostérone.

Pour conclure, nous dirons que la théorie psychanalytique, ou même qu'une théorie psychologique quelconque de l'inversion sexuelle, nous semble plus près de la réalité que la théorie biologique. Les fantaisies sexuelles de l'homme (et de la femme) sont un peu du même ordre que ses fantaisies alimentaires, c'est-à-dire plus ou moins complètement dégagées des conditions proprement biologiques (Tusques).

M. HEUYER. — Je suis du même avis que M. Gallot. Je n'ai jamais eu de résultats avec les hormones sexuelles.

M. LHERMITTE. — Je suis aussi de cet avis. L'homosexualité est une inversion de l'ordre psychologique et non endocrinien. Elle s'observe souvent chez des malades très puissants, à impulsions sexuelles très vives. Je puis citer le cas d'un prêtre qui avait été surpris à rechercher des jeunes gens dans un urinoir. Il n'avait gardé aucun souvenir du fait. Il s'agissait donc d'épilepsie. Pourtant, dès l'âge de 5 ans, il avait manifesté des pulsions homosexuelles très nettes. Plus tard, étant sous-diacre, puis diacre, il aimait caresser les enfants de chœur, confessait de préférence les garçons. A partir de cette révélation de son homosexualité, survenue à l'occasion d'un accès épileptique, il est devenu réellement homosexuel. Depuis lors, il racontait qu'on lui faisait des propositions, qu'on le reconnaissait dans la rue. « Je crois, disait-il, qu'il y a dans la physionomie quelque chose qui me fait reconnaître. » Prétention qui doit être considérée comme une interprétation. Quoi qu'il en soit, je l'ai soumis à des thérapeutiques endocriniennes, et toujours sans résultat.

Statistique personnelle et réflexions sur le traitement de l'épilepsie par le diphenylhydantoïate de soude, par M. H.-M. GALLOT.

Contrairement à l'opinion courante, nous pensons que le traitement de l'épilepsie dite essentielle est un des actes les plus satisfaisants de la médecine. Certes, nous ne possédons que des médicaments symptomatiques, mais les résultats qu'on en obtient quand on sait s'en servir sont si remarquables que nous croyons utile, après tant d'autres, de revenir sur le traitement du mal comitial et de faire le point au moment précis où de nouveaux produits dont on a peut-être un peu inconsidérément exagéré les mérites sont lancés sur le marché.

Nous ne craignons pas de dire tout d'abord que nous sommes très satisfaits du traitement de l'épilepsie par le gardénal, surtout quand celui-ci est associé à des correctifs tels que la caféine et la strychnine et nous avons ici même, avec le Professeur Laignel-Lavastine, en 1938, traité cette question des correctifs du gardénal et de leur intérêt dans le traitement de l'épilepsie.

Ceci étant posé, on comprendra que nous soyons difficiles dans l'appréciation des mérites d'un nouveau médicament anti-épileptique.

Ce nouveau médicament c'est le phénylhydantoïate de soude ou des produits analogues, c'est-à-dire dérivés de l'hydantoïne

et contenant le radical phényl que l'on sait être essentiellement le facteur anti-épileptique. C'est Merritt et Putnam qui, en 1938, essayèrent ce produit qui s'est révélé tout de suite avoir un faible pouvoir hypnotique en même temps qu'une action anti-épileptique intéressante. En France, Baudouin fut le premier à publier des résultats personnels sur la thérapeutique de l'épilepsie par les sels de l'hydantoïne et il s'en montra fort satisfait.

Si l'on confronte les différentes statistiques, on voit que les auteurs signalent la disparition des grandes crises dans 62 à 79 % des cas et que l'action serait remarquablement nette sur les équivalents. Tout ceci est assez vague, il faut bien le dire, car une statistique sur le traitement de l'épilepsie est forcément artificielle puisqu'il s'agit de comparer des mérites respectifs de deux produits incontestablement actifs.

Pour notre part, nous considérons que la seule façon de juger de l'efficacité du phénylhydantoïnite de soude est la suivante : prendre des malades traités depuis des mois et des années par le gardénal, c'est-à-dire des malades dont on connaît avec certitude le mode de réaction au gardénal et substituer progressivement en plusieurs semaines à ce médicament du phénylhydantoïnite de soude.

Nous avons réalisé cette expérience sur 22 malades suivis par nous depuis plusieurs années, et nous avons consigné les résultats obtenus dans le tableau suivant :

	Résultat moins bon qu'avec G.	Résultat identique	Résultat meilleur qu'avec G.
	—	—	—
Epilepsie à prédominance de grand mal	4	2	0
Epilepsie avec grandes crises assez rares, nombreux équivalents	8	4	0
Epilepsie uniquement à forme de petit mal	2	0	2
	<hr/> 14	<hr/> 6	<hr/> 2

La tolérance fut assez bonne malgré quelques incidents : vertiges, nausées,

Les doses de diphénylhydantoïnite de soude que nous fûmes amenés à donner furent toujours plus considérables que les doses de gardénal antérieurement prises.

Comme nous utilisons toujours une association gardénal-

strychnine avec laquelle on n'a pour ainsi dire jamais la torpeur et l'obnubilation du petit barbiturisme chronique, nous avouons que nous ne sommes pas démesurément emballés par le nouveau traitement de l'épilepsie proposé par les auteurs américains. Cependant, il nous semble que ce médicament, dont l'action anti-épileptique est remarquable, est surtout intéressant dans les épilepsies à forme de petit mal, qui justement sont celles qui réagissent le moins bien au gardénal. En somme, nous ne voyons aucune raison de substituer systématiquement le phénylhydantoïne de soude au gardénal.

Cette opinion est d'ailleurs, semble-t-il, celle de nombreux auteurs. Merritt et Putnam, les premiers, disent textuellement : « Le diphénylhydantoïne de soude représente une acquisition appréciable dans l'arsenal thérapeutique de la lutte contre l'épilepsie ; son usage doit être limité pour le moment aux malades n'ayant retiré aucun bénéfice des thérapeutiques habituelles. » Kimball, Coope et Burrow, Baudouin ne doivent pas penser autrement puisqu'ils disent qu'à leur avis, on n'a pas intérêt à enlever complètement le barbiturique antérieurement donné aux malades.

Le seul intérêt d'une telle association serait donc d'empêcher l'apparition du barbiturisme chronique tout en ayant une action antiépileptique suffisante. Nous sommes convaincus que dans la plupart des cas on obtient ce résultat en adjoignant seulement au gardénal des correctifs appropriés.

En se plaçant à un point de vue purement pratique, mais qui a son importance, nous ferons remarquer que, pour un épileptique, se soigner est une servitude morale et pécuniaire. Il ne faut pas lui compliquer les choses en l'obligeant à prendre plusieurs médicaments ou user d'un produit trop cher. Or, le traitement par le diphénylhydantoïne de soude ou par des produits similaires revient au malade incontestablement beaucoup plus cher que le traitement par le gardénal, non seulement du fait du prix du produit, mais encore parce qu'il en faut une dose plus forte.

Nos *conclusions* seront donc les suivantes : le phénylhydantoïne de soude a une action antiépileptique certaine mais inférieure à celle du gardénal dans les formes à prédominance de grandes crises ou qui associent les grandes crises et les équivalents. Par contre, contre le petit mal isolé, il semble avoir une action nettement supérieure.

En somme, nous pensons que le diphénylhydantoïne de soude et les produits similaires doivent être essayés en cas

d'échec du gardénal, en cas de petit barbiturisme non supprimé par les correctifs, dans l'épilepsie à type de petit mal.

Même dans ces cas, il semble bien que l'on n'ait pas intérêt à les utiliser seuls et qu'une certaine dose de gardénal doive leur être associée.

Malgré ces restrictions, c'est tout de même un produit intéressant et certainement plus actif que tous les produits qui ont été jusqu'ici proposés comme adjuvants occasionnels du gardénal.

M. J. VIÉ. — Ayant pratiqué d'avril à septembre 1941 des recherches sur l'application du di-hydan à douze malades de mon service, j'en indiquerai ici très brièvement les résultats.

Les doses ont été de 0,10 à 0,30 cg. Elles n'ont amené aucune modification des urines (albumine, sucre, sels biliaires) ; aucune modification univoque de la formule sanguine ; pas de modification de la tension artérielle ; pas de modification de l'azotémie ; pas de modification du taux de la bilirubinémie, sauf dans un cas.

Les résultats peuvent se classer en trois groupes :

1° *Favorables* : 3 cas ; une épileptique de 33 ans avec déséquilibre mental venant de faire une tentative de suicide : disparition des crises (rares) et amélioration psychique ; une malade de 45 ans internée pour accès d'excitation et chez qui le gardénal aurait provoqué des éruptions : disparition des crises et amélioration psychique ; une jeune fille de 20 ans avec crises, équivalents, épisodes confusionnels et troubles du caractère : amélioration transitoire (un mois) ; actuellement dans le service de M. Rondepierre, elle y est améliorée par le solantyl.

2° *Indifférents* : 7 cas ; chez toutes, au début du traitement, reerudescence des crises ; ensuite, soit légère amélioration transitoire, soit résultat égal au traitement gardénalique ; aucune action sur les états confusionnels, ni sur les états d'excitation avec fond d'affaiblissement ; pas d'action sur les crises et équivalents à prédominance unilatérale.

3° *Mauvais* : 3 cas ; un décès : la malade, qui avec le gardénal, présentait de courts accès de forte excitation avec impulsions violentes, fit avec le di-hydan un état de mal au bout de 13 jours ; un état confusionnel au bout d'un mois de traitement : la bilirubinémie était passée parallèlement de 20 mg. à 40 mg. ; une réapparition de crises plus nombreuses qu'avec le gardénal. Notons que la malade décédée présentait depuis longtemps une albuminurie légère.

Ces essais, bien que très limités, me donnent à penser que la diphénylhydantoïne est un médicament d'un maniement plus délicat que le gardénal, qu'il n'agit pas sur les épilepsies séquelles d'encéphalopathies à grosses lésions, et qu'il peut conserver son intérêt dans des épilepsies légères, chez des sujets supportant mal ou refusant le gardénal.

M. HEUYER. — La question mériterait une discussion d'ensemble. Nous manquons encore actuellement de documents précis. Actuellement, une de mes élèves en fait son sujet de thèse. Dans l'ensemble, je suis de l'avis de M. Gallot, il faut distinguer les crises convulsives et les absences.

1° Dans les *crises convulsives*, ni le solantyl ni le di-hydan n'ont d'utilité par rapport au gardénal. Dans tous les cas, on voit avec eux réapparaître les crises convulsives. J'ajoute d'ailleurs qu'il en est de même pour la strychnine associée au gardénal. Cette association ne donne guère d'amélioration. Je n'en dirai pas autant de l'association gardénal-belladone qui, dans certains cas, donne de bons résultats.

2° Pour les *absences*, c'est une autre question. Dans la pycnolepsie, durant laquelle on observe jusqu'à cinquante et soixante absences par jour, le gardénal, comme on sait, n'a souvent aucune action. Par contre, son association au solantyl ou au di-hydan peut avoir un effet satisfaisant dans un certain nombre de cas. Je dis dans un certain nombre de cas. Et j'ai en particulier présent à l'esprit un cas tout à fait net. Mais je dois dire qu'à l'heure actuelle, j'ai tendance à utiliser plutôt l'électro-choc. J'ai été surpris de certaines améliorations, quasi-expérimentales.

Au total, l'action de la phénylhydantoïne et de ses dérivés existe, mais elle est incertaine. Maintenant, lequel des deux produits utiliser ? Tout ce que l'on a pu dire à ce sujet me paraît artificiel et incertain.

M. BRIAU. — Quels produits M. Gallot a-t-il utilisés ? A-t-il observé des accidents ? Avec le di-hydan j'ai noté des phénomènes d'intoxication de type ébrieux.

M. GALLOT. — D'abord le solantyl, puis le di-hydan. Mes premières recherches remontent à l'avant-guerre, avec un produit américain. Pas d'accidents au total. Quelques troubles digestifs dans un cas, de purpura dans deux cas. Enfin, dans un cas qui avait abandonné le produit pour raison pécuniaire, un état confusionnel.

M. HEUYER. — Avec l'épanutine américaine, je n'ai obtenu absolument aucun résultat.

M. LHERMITTE. — Le problème est très difficile en raison des difficultés du diagnostic même de l'épilepsie. J'ai été néanmoins surpris du pessimisme de MM. Heuyer et Gallot. Ayant eu des échecs avec le di-hydan j'ai utilisé le solantyl, et surtout dans les cas où le gardénal ne réussissait pas bien, ou encore quand le gardénal ne réussissait qu'à des doses si fortes qu'elles entraînaient un obscurcissement de l'intelligence. Dans ces cas, j'obtenais une amélioration avec un réveil de l'intelligence, mais toujours en associant le gardénal dans le traitement. Je rappellerai à ce sujet les expériences électro-encéphalographiques de M. Baudouin, dans lesquelles l'association di-hydan-gardénal amenait une disparition du tracé épileptique tandis que la courbe de type épileptique reparaissait si l'on supprimait le gardénal.

M. TUSQUES. — Il y a, comme vient de le dire M. Lhermitte, une différence frappante entre les deux produits. J'ai suivi 12 malades depuis un an. Le di-hydan a dû toujours être interrompu (crises nombreuses, intolérance digestive). Avec le solantyl, je n'ai jamais observé d'intolérance, et j'ai obtenu maintes fois des améliorations, alors que le gardénal n'a rien donné.

M. H. CLAUDE. — J'ai utilisé ces produits, surtout le solantyl. Dans l'épilepsie symptomatique, je n'ai obtenu aucun résultat, alors que les médications classiques (bromure et chloral) donnaient des améliorations. Dans les absences, je n'ai eu aucun résultat. Je crois qu'on néglige trop les médications anciennes, en particulier le traitement calmant associé à la désintoxication. Le gardénal peut se substituer à ces médications en opérant avec prudence, et progressivement.

M. BRISSOT. — M. Gallot a noté des troubles digestifs chez des hommes de 18 à 25 ans. Comme j'ai eu l'occasion de le dire lors de la séance précédente, tous les enfants auxquels j'ai donné du di-hydan ont eu des vomissements. *J'ai observé de la confusion mentale*, qui a été améliorée par le gardénal. Quant au strychno-gardénal, j'estime que cette association permet une plus grande tolérance du gardénal et assure à l'enfant, malgré des doses élevées, de se livrer au travail certain. Cette année encore, certains de mes petits malades, avec 30 à 35 centigrammes de gardénal associé à la strychnine, ont pu passer le certificat d'études primaires. Ils n'auraient pu le faire avec les mêmes doses sans strychnine.

M. RONDEPIERRE. — J'apporterai ici trois observations :

1° Homme ayant des crises très fréquentes. Solantyl. Disparition des crises, mais apparition d'équivalents. Avant le traitement, jamais d'idées de suicide, au cours du traitement, suicide par section de la gorge à coups de couteau.

2° Malade devenu dément. Solantyl. Apparition de vomissements et d'une éruption rubéoliforme.

3° Jeune fille traitée par le Dr Vié avec di-hydan. Cette personne, qui avait de 30 à 50 crises par mois, est depuis un mois et demi au solantyl. Elle n'a plus de crises.

J'ai l'impression que le solantyl est meilleur et que les malades sont moins ralenties avec les nouveaux médicaments, surtout le solantyl.

M. HARTENBERG. — Je puis confirmer ce que notait M. Gallot à propos des équivalents. Mais la difficulté réside précisément dans la substitution de ces nouveaux produits au gardénal. La simple diminution de ce dernier suffit parfois pour entraîner un état de mal. Le di-hydan ou le solantyl n'agissent, eux, qu'au bout d'une huitaine de jours. Il y a donc une phase critique, au cours de laquelle il y a une recrudescence d'accidents et mécontentement des malades.

J'ai d'autre part remarqué que le solantyl est plus déprimant que le gardénal. Mais il a parfois aussi une action excitante, surtout pour les enfants. Quant à l'administration strychnine-gardénal, elle n'a jamais donné d'amélioration.

M. MARCHAND. — Je suis surpris d'entendre plusieurs collègues soutenir qu'il est difficile d'apprécier l'effet d'un nouveau médicament sur l'évolution des accidents épileptiques. J'estime au contraire que l'on peut se rendre compte au bout de quelques mois, et souvent plus tôt, de l'action d'un nouveau produit chez ces sujets qui sont des malades conscients et qui renseignent parfaitement leur médecin sur les accidents qu'ils ont manifestés. C'est ainsi qu'à la dernière séance, j'ai pu vous apporter une statistique portant sur 6 épileptiques traités par le di-phényl-hydantoïate de soude (solantyl) et sur 12 autres traités par la di-phényl-hydantoïne libre (di-hydan) ; et ma conclusion était que les résultats, ne portant il est vrai que sur des cas résistant au gardénal, étaient loin d'être aussi bons que ceux publiés par les auteurs américains. Aujourd'hui M. Gallot et M. Vié nous apportent deux statistiques et je suis heureux de constater que leurs conclusions sont superposables à celles que je vous ai pré-

sentées ici même. Dans les quelques cas où l'on constate une amélioration, celle-ci est toujours peu importante.

Qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre médicament, j'insiste sur le fait que la marge entre leur dose thérapeutique et leur dose toxique est très faible et que cette marge varie suivant chaque individu. Il y a des sujets qui supportent la dose de six comprimés (soit 0,60 ct. du produit) par jour et d'autres qui, avec deux comprimés (soit 0,20 ct. seulement), présentent des accidents importants. Aussi, quand on commence un tel traitement, les malades doivent être suivis journellement pour surveiller attentivement les effets de l'accumulation des produits.

Quatre phénomènes d'alarme indiquent le début de l'intoxication. Ce sont : la titubation, les troubles de la vue (diplopie), le tremblement des extrémités, surtout le matin au réveil, des troubles de la mémoire. Plus rarement les malades se plaignent de nausées, de céphalée, d'irritabilité, d'anxiété.

Il est encore un fait intéressant à noter, c'est que la plupart des malades, chez lesquels on a expérimenté soit le solantyl, soit le di-hydan, préfèrent au bout d'un certain temps revenir au traitement gardénalique qu'ils suivaient antérieurement.

J'ajouterai enfin que, d'accord avec plusieurs des collègues qui viennent de prendre la parole, l'association de la strychnine au gardénal ne m'a donné aucun résultat et que chez certains sujets j'ai constaté une aggravation.

M. GALLOT. — Mes malades, comme ceux de M. Marchand, m'ont tous demandé à reprendre le gardénal. Par contre, ils préfèrent l'association strychno-gardénalique, telle qu'elle a été préconisée par M. Laignel-Lavastine.

M. BRISSOT. — Parce qu'ainsi, ils peuvent mieux supporter le gardénal.

**Sur un cas d'hallucinations auditives amnésiques,
par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et Paul NEVEU.**

Il nous a été donné d'observer chez un de nos malades, présentant un syndrome presbyophrénique, un phénomène assez curieux d'hallucination auditive verbale amnésique. Outre son intérêt clinique descriptif, ce fait apporte une contribution à l'étude des rapports de l'hallucination avec les troubles de la mémoire et de la conscience, et nous a conduit à faire quelques remarques concernant la théorie générale de l'hallucination.

OBSERVATION. — Noire malade, Victor G., âgé de 63 ans, a été interné, il y a plus de quatre ans, à la suite d'un épisode de confusion mentale grave avec abolition des réflexes, répondant au type psychopolynévrite de Korsakoff. Après plusieurs années d'évolution, il se présente comme un presbyophrène : amnésie de fixation continue très accentuée, abolition de tout souvenir récent et conservation des souvenirs anciens, méconnaissance de son âge réel et de la durée de son hospitalisation. La fabulation compensatrice est pauvre, mais facilement provoquée, et se reproduit quotidiennement sous une forme invariable, indéfiniment stéréotypée.

D'autre part, le malade exprime assez souvent des idées de persécution et surtout de préjudice, plaintes monotones et absurdes au sujet de mauvais traitements qu'il croit avoir subis à son entrée dans le service.

Au cours de certaines périodes, en même temps qu'apparaît une excitation psychomotrice assez vive, on observe chez lui des hallucinations auditives verbales se manifestant par l'attitude hallucinatoire : Victor est attentif, les yeux baissés, l'oreille tendue vers le mur, sa physionomie exprime des sentiments variables de colère ou de joie, selon les propos qu'il entend. Le malade répond comme s'il se livrait à une conversation téléphonique, et en effet, il croit être en communication avec le bureau de postes de son pays natal. En même temps, nous pouvons suivre ses hallucinations par les commentaires qu'il en donne. Le contenu en est essentiellement variable d'un moment à l'autre, et surtout, d'un moment à l'autre, le malade a oublié les propos hallucinatoires qu'il vient d'entendre et qui ont provoqué chez lui une joie béate ou une furieuse irritation. Il s'écrie : « Allo ! allo ! Le R..., fermez le courant ! (se tournant vers nous) c'est parce qu'ils disent un tas de saloperies, ils me traitent de tous noms que j'aurai honte de répéter. Fermez le courant ! Ils me disent que ce sont des plaisanteries. » En quelques minutes la joie succède à la colère : « Ça vient de chez moi, explique-t-il, c'est la poste, Mlle Marie-Louise, elle me dit qu'elle m'attend avec une grande impatience, ils me disent que tout va bien, tout le monde est en parfaite santé. »

Dans les instants qui suivent, le malade a complètement oublié les propos hallucinatoires. Quand on lui parle des injures entendues, il se plaint des sévices que les infirmiers lui ont fait subir à son arrivée, il dit avoir été « battu, attaché, camisolé, dépouillé de sa bijouterie et de son argenterie ». Il a donc complètement oublié la signification des hallucinations auditives qu'il a présentées devant nous quelques instants auparavant.

Les hallucinations auditives verbales apparaissent chez notre malade avec une esthésie particulièrement accentuée, il entend le téléphone, il prend une attitude d'écoute attentive, et surtout, il répond.

L'hallucination, comme la réponse, n'est pas fixée par la mémoire ; ces hallucinations sont oubliées, d'où leur constante variation entre des thèmes agréables et désagréables, également amnésiques. L'hallucination apparaît ainsi constamment comme un fait nouveau, extérieur, lié aux préoccupations du malade mais non intégré à sa personnalité. Cette hallucination ne peut constituer un souvenir, et elle n'est pas un élément du système délirant très pauvre que Victor présente d'autre part.

La discrimination de la conscience réfléchie et de la conscience immédiate, développée dans son enseignement par l'un de nous, trouve ici son application. Chez ce malade, ce qui est lentement élaboré, les idées développées sur des sentiments profonds, en particulier l'amertume de la séparation familiale et de l'internement, les idées de préjudice indéfiniment ressassées, subsistent, cependant que les sensations et les perceptions sont atteintes immédiatement par l'oubli. Il en est de même des hallucinations auditives verbales. Ainsi, l'amnésie de fixation opère un véritable clivage entre conscience immédiate et conscience réfléchie, qui nous permet de considérer les hallucinations de notre malade comme des données immédiates de la conscience, alors que les idées délirantes à thème de préjudice sont les produits de la conscience réfléchie. Il faut noter que ce défaut de fixation atteignant ce qui est le plus récent, le moins élaboré sur le plan hallucinatoire et délirant n'est qu'un cas particulier, corollaire de la loi de Ribot de la désintégration des souvenirs.

L'hallucination apparaît ici comme un phénomène essentiellement vécu par le malade, mais qui ne peut être intégré à l'état de souvenir et devenir l'objet d'un récit. L'hallucination se distingue donc ici de celles que décrivent rétrospectivement certains délirants en un récit où interviennent secondairement les facteurs de la conscience réfléchie, et en particulier, les catégories de la pensée socialisée.

Dans le cas de ce malade on est particulièrement frappé par le fait de l'apparition des troubles pendant les périodes d'excitation psychomotrice, d'hyperactivité, et par l'attitude, la conduite hallucinatoire. On est en droit de supposer que l'essentiel du trouble est ici, non la sensation morbide, en admettant qu'elle existe, mais l'action, la conduite verbale, la réponse du malade à l'hallucination. Cette dernière prend la valeur, selon le terme de Bergson, d'une « action naissante ». Après bien d'autres, nous retrouvons le caractère actif et non passif de l'hallucination.

Les hallucinations amnésiques ne sont pas rares, c'est le cas

de toutes celles qui surviennent dans les états de confusion suivis d'une amnésie lacunaire, ou accompagnés d'une amnésie immédiate de fixation. Leur aspect de données immédiates, non intégrées au moi social, semble expliquer la séparation établie par la plupart des cliniciens entre les hallucinations d'origine toxique, confusionnelles, apparentées pour certains à l'hallucinoïse, et les hallucinations élaborées dans les délires chroniques.

M. LHERMITTE. — Il semble qu'il s'agisse d'une amnésie antérograde.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Oui.

M. Ach. DELMAS. — Quelle a été la durée d'évolution ? Y a-t-il eu un délire ?

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Cela existe depuis 4 ans. Les hallucinations auditives ne sont pas intégrées dans le délire.

M. Ach. DELMAS. — C'est une démonstration de l'importance que peut prendre une hallucination dans la constitution d'un petit système délirant et de l'impossibilité, dans bien des cas, d'identifier hallucination et délire.

L'électrochoc (3^e note). Crises convulsives et loi de Joule,
par MM. M. LAPIPE et J. RONDEPIERRE.

Avant d'entrer dans le sujet, il nous semble utile de passer rapidement en revue les différents modes de mesure employés par les auteurs qui se sont occupés d'électro-choc.

Les uns ne tiennent compte que de l'intensité. Pour prévoir cette intensité qui doit traverser la boîte crânienne, certains font passer tout d'abord un courant de faible intensité sous une force électro-motrice fixe, puis, lors du traitement, multiplient cette force électro-motrice par un certain nombre et croient — de ce fait — avoir également multiplié l'intensité par ce nombre. Ce qui est faux comme nous le verrons plus loin.

Certains mesurent la résistance pour essayer de se placer, lors des chocs suivants, dans les mêmes conditions ; cette mesure de résistance est faite souvent en courant continu alors que, pendant le traitement, ils font passer un courant alternatif, ce qui est assez étrange.

D'autres mesurent la tension. En électro-physiologie, lorsqu'on

veut se placer dans des conditions d'expériences précises, on s'arrange pour que le système de résistances, dont l'une est formée par l'organisme, soit constant. C'est d'ailleurs ce que réalise l'appareil allemand.

Comme on le voit, par cette rapide revue, tous les auteurs tiennent compte seulement d'un des éléments caractérisant le courant. Nous avons entendu ici : « J'obtiens une crise avec 100 mA, avec 150 mA (prévus et non mesurés) mais quelle était, lors de ces chocs, à basse intensité, la différence de potentiel aux bornes des électrodes appliquées sur la boîte crânienne ? On l'ignore, mais ce dont nous sommes sûrs, c'est de la valeur relativement grande de cette différence de potentiel.

La tension, ou différence de potentiel, encore appelée voltage, a un rôle souvent négligé dans les questions relatives à l'électrochoc. On voit des pancartes « danger de mort » sur les cabines de transformateurs, près des rails du métropolitain ou des chemins de fer électriques, ces pancartes signifient que le danger est dû à la haute tension, c'est-à-dire que cette ligne haute tension, lorsqu'elle est en contact avec l'organisme, peut créer à travers celui-ci un courant d'une intensité dangereuse d'où la phrase célèbre : « Ce sont les ampères et non les volts qui tuent », affirmation exacte. Les volts ne sont donc pas, apparemment, intéressants. Ils le sont cependant. En effet, les mesures de résistances ou d'intensités à prévoir sont faites à très basse tension. Lors du traitement, la grande intensité est obtenue à l'aide d'une tension plus élevée et lorsqu'on applique à un organisme cette tension plus élevée sa résistance diminue, donc l'intensité réelle est plus grande que l'intensité prévue. Un exemple : si une mesure sous 1 volt donne une résistance de 500 ω et si le traitement est fait avec une différence de potentiel de 200 volts, la résistance peut diminuer de moitié. Donc l'intensité est doublée.

Si cette mesure est faite avec un courant continu et que le choc est donné avec un courant alternatif, la résistance peut être dans certains cas divisée par 4. Donc l'intensité réelle est le quadruple de l'intensité prévue.

On voit par conséquent la relativité de ces mesures. Intensité et tension sont donc liées, on ne peut les dissocier.

De même, il serait insuffisant de parler d'une chute d'eau qui débite 10 litres d'eau par seconde sans tenir compte de sa hauteur de chute ou inversement de sa hauteur de chute, sans considérer son débit.

Nous avons essayé, en décembre 1940, de tenir compte de tous

ces éléments et nous avons pu montrer, en juillet 1941, que le déclenchement des crises convulsives, avec un minimum de courant alternatif, répond à la loi de Joule.

Si nous revenons aujourd'hui sur ce sujet, c'est pour essayer de vous montrer une vue d'ensemble des problèmes que pose l'application de cette loi et dans quelles limites elle s'applique.

L'énergie électrique dissipée dans un circuit est — rappelons-le — régie par la loi de Joule. D'après cette loi cette énergie dépensée est égale au produit du carré de l'intensité multiplié par la résistance et par la durée du temps de passage du courant :

$$E = I^2 R t$$

il faut donc, avant tout, mesurer la résistance et prévoir l'intensité pour obtenir le nombre de watts qui sera dissipé dans la boîte crânienne lors du traitement.

Nous vous avons laissé entrevoir que le problème était complexe. Examinons-le d'un peu plus près.

Si on établit entre deux points d'un organisme une tension donnée, d'une part le courant varie continuellement pendant la durée de son passage, d'où des variations d'intensité dues, en réalité, aux variations de résistance (Voir les expériences du Professeur Strohl). D'autre part, la résistance diminue lorsque la différence de potentiel augmente. On voit par là qu'on ne peut prévoir la résistance et de là l'intensité lors du traitement qu'avec une approximation qui laisse à désirer.

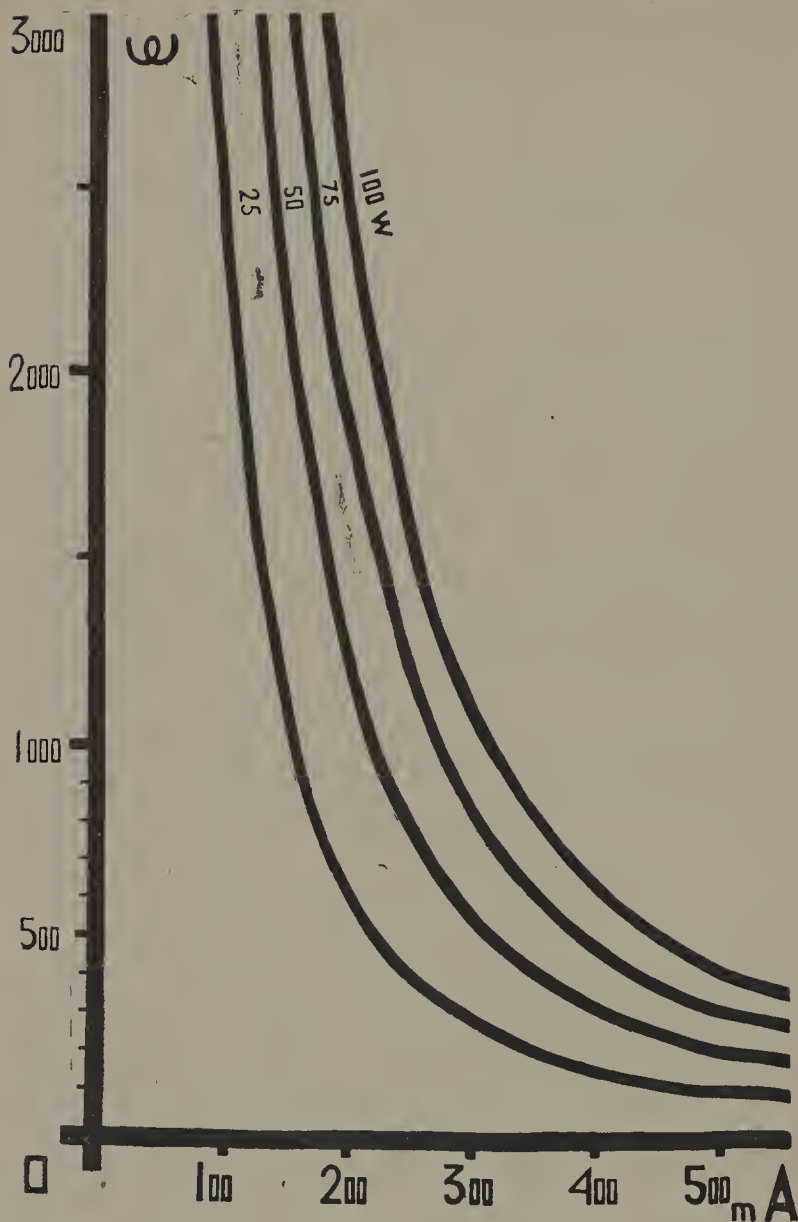
L'appareil que nous avons fait construire permet une mesure de résistance à 25 % près. Cette mesure, penserez-vous immédiatement, est fort imprécise : en fait elle est cependant suffisante. En voici les raisons :

1) Cette mesure nous donne un ordre de grandeur. Dans certaines conditions la résistance de la boîte crânienne va de 3.00-ohms à 100 ohms, c'est-à-dire dans une proportion de 1 à 30, tandis que notre mesure nous donne une approximation de 1 à 2.

2) Si la résistance de la boîte crânienne varie du simple au double, un dispositif, inclus dans notre appareil, nous donne la puissance (ou le travail électrique désiré) à 5 % près.

Ainsi nous arriverons à avoir un travail donné sur une boîte crânienne, non en essayant de déterminer d'une façon précise la résistance de cette boîte crânienne et l'intensité qui la traverse, mais en agissant sur le produit $I^2 R$.

Voyons maintenant comment varie la puissance — ou le travail électrique — en fonction de la résistance et de l'intensité.



Pour cela, traçons maintenant sur un graphique deux axes de coordonnées. En abscisses portant les intensités, en ordonnées les résistances. Sur le graphique notons les points correspondant à une même puissance. Nous obtenons pour les différentes puissances un réseau de courbes.

En regardant ce graphique, nous voyons que pour des résistances faibles de 300 à 400 ohms il faut des différences d'intensité relativement grandes pour passer d'une courbe à l'autre. Au contraire, pour une variation d'intensité assez faible, lorsque la résistance est grande, on passe facilement d'une courbe à l'autre.

On comprend pourquoi lorsqu'on fait des électro-chocs avec des résistances élevées une petite modification portant sur l'intensité permet d'obtenir, au voisinage du seuil, un échec ou une crise.

Puisque nous pouvons diminuer la résistance de la boîte crânienne par décapage et par plus grande pression des électrodes, vaut-il mieux, pour un travail-seuil donné, faire passer une intensité élevée sous faible tension ou inversement prendre une faible intensité sous tension élevée ? Au point de vue thérapeutique il semble que ces alternatives n'ont aucune importance.

Le problème est probablement semblable à celui-ci : vaut-il mieux recevoir sur la tête une pierre de 10 grammes tombant de 50 mètres de hauteur plutôt qu'une pierre de 1.000 grammes tombant de 0 m. 50 ? Le calcul montre que les effets d'un tel traumatisme seront semblables.

Voyons maintenant dans quelles limites s'applique la loi de Joule.

On pourrait ne pas décaper la peau afin d'avoir des résistances élevées et ainsi faire passer des intensités basses. Les mesures que nous avons faites nous montrent que dans ces conditions la résistance de la boîte crânienne peut atteindre 3.000 à 3.600 ohms. Supposons un patient ayant des crises avec x watts lorsque sa résistance est comprise entre 200 et 1.000 ohms, admettons qu'aujourd'hui, sans décaper, sa résistance soit de l'ordre de 3.000 ohms. Si, avec cette résistance élevée, on lui applique les x watts habituels on a, dans ces conditions, un échec certain. Cet échec est simple à expliquer : en ne découpant pas, nous introduisons une résistance électrode-peau de l'ordre de 1.000 à 2.000 ohms que nous intégrons à la résistance de la boîte crânienne. En réalité cette résistance est en série avec la boîte crânienne. La puissance calculée pour déterminer cette crise avec x watts est dépensée en partie dans cette résistance extra-crânienne et par conséquent la puissance dépensée dans le crâne sera inférieure à la puissance calculée. D'après nos expériences, cette résistance « en série » tendra vers zéro si la résistance de la boîte crânienne est au-dessous de 1.500 ohms environ.

CONCLUSIONS. — Pour provoquer une crise convulsive, nous estimons qu'il est utile, comme en électricité industrielle, de tenir compte de tous les éléments caractérisant le courant et c'est la loi de Joule qui nous le permet.

Comme dans toute thérapeutique, il faut rechercher constamment la dose efficace minima, or, l'énergie électrique, bien que fluide impalpable, se dose. Il est inadmissible de ne caractériser un courant (lorsque la résistance est variable) que par son intensité.

En médecine courante on n'ordonne pas de prendre « un peu de morphine » ou de véronal avec une cuillère à café. Si en électrochoc on ne veut pas faire de mesures précises pourquoi s'embarrasser d'appareils compliqués ? On peut relier le malade au réseau au moyen d'un vulgaire fil souple à deux conducteurs, et obtenir, ainsi, de superbes crises convulsives, mais plusieurs de nos cobayes en sont morts.

Une autre considération rend nécessaire le dosage de cette énergie électrique : si nous n'avons pas observé d'accidents immédiats chez l'homme, le choc dû à un courant, il ne faut pas l'ignorer, peut créer des dégénérescences neuro-musculaires plusieurs années après l'accident électrique. Sans être pessimistes, rien ne nous dit qu'on n'assistera pas, dans quelques années, avec des doses d'énergie trop intenses, à des dégénérescences du tissu cérébral. C'est pourquoi nous recommandons de faire des mesures sérieuses pour donner la dose minima juste nécessaire pour provoquer la crise convulsive.

Internement hâtif d'un aphasique, par M. R. BRIAU.

OBSERVATION. — Récemment, l'ambulance de la petite ville de C... amenait, un soir, dans mon service, deux malades, dont l'un se tenait paisiblement assis près du chauffeur. Cette place n'est généralement pas attribuée aux aliénés transférés des hôpitaux de notre région, et le fait, retenant mon attention, m'a engagé à prendre contact tout de suite avec ce malade privilégié. Je me suis trouvé en présence d'un homme âgé, vêtu très correctement, paraissant fatigué et dont le regard cependant restait vif et intelligent. Il ne semblait comprendre aucun des propos tenus devant lui, ne cherchait pas à parler lui-même, et aux questions posées répondait par un léger haussement des épaules. Docilement, il obéit à quelques ordres donnés par gestes : vider ses poches, se déshabiller, se coucher, prendre son repas. Et ce soir-là, je ne pouvais pas l'examen plus avant.

Le certificat de placement indiquait que « le nommé C..., âgé de 71 ans, venait de présenter sur la voie publique une crise, à type comitial, suivi de fortes réactions à l'égard de l'entourage, qu'il existait chez lui un état « d'obnubilation mentale » et que ses réflexes étaient exagérées ».

La nuit fut calme, le rapport des veilleurs ne signalant aucune anomalie du comportement. Et le lendemain, je trouvai mon malade reposé, calme, plus actif, désireux de prendre contact avec l'entourage, mais totalement incapable de prononcer un mot, ne fût-ce que son propre nom. Quelques syllabes, assemblées avec effort, mais inintelligibles, constituaient toutes possibilités de langage articulé. Quelques gestes sobres, quelques jeux de physionomie y suppléaient en partie. Il répétait avec application les dernières syllabes de courtes phrases que je prononçais devant lui et me parut reconnaître son nom que je venais d'articuler avec soin.

Docilement, il se soumit à l'examen physique, au cours duquel je notai l'absence totale de paralysie des membres et de la face, de tremblement, de mouvements involontaires et de troubles de la réflexivité, si ce n'est la vivacité des rotuliens. Par contre, l'examen du système circulatoire indiquait une sclérose avancée des vaisseaux périphériques avec un pouls dur et tendu. L'auscultation du cœur me permit de percevoir un petit souffle aortique. Tension artérielle 22-11 1/2 Vaquez. Rien du côté de l'abdomen. Foie de volume normal. Rien du côté des poumons. Je m'assurai que le malade avait l'oreille sensible pour percevoir les bruits, émis dans son voisinage. La mobilité de son regard témoignait de la conservation de son acuité visuelle.

Quelques instants plus tard survenait la sœur de C... Elle me confirma tout de suite l'existence d'une aphasie survenue chez le malade, au cours de l'été précédent : apparition brutale d'une incapacité totale de s'exprimer par la parole, au cours d'une nuit, sans phénomènes prodromiques. L'impossibilité de comprendre la parole avait été de courte durée, mais l'impuissance à parler correctement durait encore, à la veille de l'incident récent. Cependant, il se faisait comprendre de son entourage et lorsque sa sœur recevait des amis, il faisait un effort et arrivait à prendre part à la conversation. Jamais, par contre, depuis le début de la maladie, il n'avait pu récupérer la faculté de lire et d'écrire. Il vivait à Paris, dans un quartier assez animé, où il faisait des promenades et des courses chez les fournisseurs. De temps en temps, il se rendait seul à C... où il avait conservé un appartement.

Son caractère n'avait pas changé, à la suite de l'ictus initial. Auto-ritaire et personnel, il l'avait toujours été et, depuis sa maladie, sa sœur n'eut à constater que des mouvements d'humeur plus fréquents, lorsqu'il avait quelque difficulté à se faire comprendre. La vie que menait notre malade depuis quelques années ne permet guère d'apprécier la diminution de ses capacités professionnelles. A vrai dire, il

n'a jamais eu de grande activité, à ce point de vue. Depuis plusieurs années, il avait abandonné d'assez vagues fonctions qu'il remplissait dans le journalisme. Il continuait, depuis l'apparition de son aphasie, à gérer sans erreurs sa petite fortune personnelle.

Je n'ai pas pu obtenir d'indications sur les antécédents personnels lointains de C... Sa sœur ne m'a rien appris, non plus, au sujet de son hérité.

Ce qu'elle m'a dit de l'histoire de la maladie m'a été confirmé par le médecin qui le traitait à Paris. Celui-ci le considérait, à juste titre, comme un cardio-rénal avec grosse hypertension (27-12 en permanence).

J'ai examiné systématiquement les diverses fonctions du langage chez mon malade. Il me paraît inutile de détailler les résultats de cet examen. Le lendemain de l'entrée, j'ai relevé les éléments du schéma symptomatique suivant :

Parole spontanée : impossible. Jargon, intoxication par le mot, tendance modérée au bavardage.

Parole répétée : impossible. Répétition en écho des dernières syllabes de la phrase entendue.

Audition verbale : incompréhension totale des ordres les plus simples, les gestes seuls sont interprétés de façon correcte.

Lecture à haute voix : impossible.

Lecture mentale : impossible.

Écriture spontanée : inexistante.

Écriture sans dictée : irréalisable.

La copie des caractères et des dessins ne peut se faire.

Toute notion concernant la musique est également abolie.

Très rapidement, le tableau change. Au bout de huit jours, C... prononce correctement de petites phrases pour dire qu'il va mieux, qu'il s'ennuie au lit, qu'il espère sortir. Il comprend quelques questions simples, mais lorsqu'il doit répondre, le phénomène d'intoxication par le mot se manifeste très souvent. La lecture et l'écriture demeurent tout à fait inaccessibles au malade. L'examen ne révèle aucun élément d'apraxie. Quelques réflexions spontanées nous montrent que l'orientation est exacte et que la mémoire n'est pas touchée de façon appréciable.

Son comportement est normal. Il s'intéresse à la vie de la salle, se plie à la discipline du service, montre qu'il est capable de s'adapter à ce milieu où « il s'ennuie ». Il est propre, se vêt correctement. Ses réactions affectives sont normales. Au cours des visites de sa sœur, il ne manifeste ni sensiblerie, ni impatience colérique lorsque celle-ci refuse de l'emmener immédiatement comme il le désire.

J'ai repris l'examen neurologique sans rencontrer de troubles de la motilité, de la sensibilité, ni de la réflexivité.

Les humeurs ont été examinées : la glycémie est normale, le taux de l'urée sanguine, vérifiée plusieurs fois, oscillait entre 18 0/00 et

25 0/00. Les réactions sérologiques de la syphilis étaient négatives. L'analyse du liquide céphalo-rachidien ne révélait aucune anomalie.

Les urines ne contenaient aucun élément anormal.

Le cœur conservait son petit souffle et son accentuation du bruit aortique. La tension artérielle s'est relevée après quelques jours et elle a atteint 27-12.

De ce long exposé je ne retiendrai que deux éléments essentiels : l'existence d'un syndrome aphasique étendu et l'absence de troubles mentaux importants. Car les « fortes réactions » dont il est fait mention dans le certificat de placement restent très indéterminées et n'existent plus, dès l'arrivée dans mon service.

Je crois donc pouvoir poser, devant vous, la question suivante : ce malade devait-il être interné et surtout devait-il être interné si hâtivement ?

Il n'est pas dans mes intentions d'éveiller les échos de la querelle de doctrine (1) qui opposait, au début du siècle, Pierre Marie et Déjerine, le premier soutenant que l'élément essentiel de l'aphasie était un déficit intellectuel considérable, le second affirmant que la perte du langage ne s'accompagnait pas nécessairement d'une diminution importante des facultés intellectuelles. Je ne veux pas non plus introduire, dans le débat, la notion des formes, dites « pures », qui me paraissent avoir aggravé l'opposition des opinions soutenues par l'un et par l'autre de ces adversaires illustres.

Ne vaut-il pas mieux reconnaître qu'il est difficile d'évaluer l'état mental des aphasiques, qu'il faut, pour chaque cas particulier, observer attentivement la malade et ne pas conclure *a priori* à une démence profonde ou à l'intégrité des facultés intellectuelles.

J'ai suffisamment insisté, en exposant l'observation de C., sur l'absence de signes de déficit massif des facultés intellectuelles et sur le défaut de troubles importants du comportement dans la période qui a précédé l'ictus, comme dans celle qui a suivi cet accident. Je suis persuadé qu'il existait cependant, et existe encore chez lui, une diminution mentale, un amoindrissement qui faisait de cet homme un infirme, mais non un dément.

L'internement était-il légitime ? Je sais bien que les « réactions » observées sitôt la crise épileptiforme et qui, d'après ce

(1) *Société de Neurologie*, discussion sur l'aphasie, 11 juin, 9 et 23 juillet 1908.

que j'ai pu apprendre, étaient les manifestations d'un état de confusion passager, pouvaient impressionner un médecin non spécialisé. Mais quelques heures de repos dans un lit d'hôpital ont fait disparaître ces troubles épisodiques et C. est redevenu un malade neurologique, tel qu'il était antérieurement. Il était donc possible de lui éviter le placement dans un asile. Ma conviction a été d'emblée formelle et me souvenant de l'opinion de Garnier et de Marcel Briand (1), au sujet de l'internement des « paraphasiques », j'ai signalé dans le certificat immédiat, l'absence de troubles mentaux importants et j'ai demandé la sortie dans un délai très court.

Je considérai d'ailleurs comme légitimes les protestations de la sœur du malade contre ce placement hâtif dans un établissement destiné aux aliénés.

M. BRISSOT. — Cette observation confirme l'intérêt qu'il y a à faire le bilan intellectuel exact d'un aphasique. Garnier, naguère, dans ses études sur les rapports de l'aphasie et de la folie, en avait rapporté nombre de cas. Vigouroux, Marcel Briand, Déjerine, J. Charpentier, et moi-même dans mon travail sur l'aphasie, en avons publié d'autres. Le diagnostic est difficile. Très souvent l'aphasie vient compliquer un état démentiel. Inversement, il est des aphasiques qui font de l'affaiblissement intellectuel. Aussi est-il difficile de juger de l'état mental d'un aphasique. Si la lésion cérébrale est limitée, il y a intégrité relative du fond mental. Si elle évolue depuis plusieurs années, il y a tassement intellectuel par extension du processus. La difficulté se retrouve pour les actes de la vie civile. Mon Maître, M. Briand, fut commis un jour pour examiner en contre-expertise un sculpteur de talent, devenu paraphrasique, qui voulait régulariser une situation. Or, son acte avait été annulé après une première expertise de Motet. Pour juger de l'intégrité intellectuelle de l'intéressé, les trois contre-experts eurent l'idée de faire travailler le sculpteur dans son atelier. Or, l'artiste se révéla encore en pleine possession de son talent. La Cour d'Appel réforma, sur leurs conclusions; le premier jugement.

(1) BILLOD. — Contribution à l'étude de l'aphasie. *Soc. Méd.-Psych.*, séance du 26 mars 1876. — A. LEGROUX. — De l'aphasie. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1875. — M. BRISSOT. — L'aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies. *Thèse de Paris*, 1910 ; *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée, Psychiatrie*, t. II, ch. VII. — Paul GARNIER. — Aphasie et folie. *Archives générales de Médecine*, février et mars 1889. — Marcel BRIAND. — *Société Médico-Psychologique*, juin-juillet 1901.

Pour répondre à la question posée par M. Briau concernant la conduite à tenir sur ce malade, je crois que c'est surtout l'étude du comportement, de la mimique, qui permet de juger si le malade doit être remis en liberté. On recherche aussi si la famille a intérêt à chamberer le malade pour une question d'héritage, etc...

M. H. BEAUDOUIN. — Je crois que l'internement dans certains cas peut être une mesure prise dans l'intérêt du malade. J'ai eu ainsi à examiner un blessé, trouvé sur la route, baignant dans une mare de sang, il avait été renversé par une voiture. Il s'agissait d'un aphasique sans état civil, et fortement diminué. J'ai proposé moi-même son internement, qui pouvait le sauvegarder contre lui-même.

Démence précoce consécutive à une intoxication éthylique chronique, par M. Claude POTTIER.

A plusieurs reprises déjà, il a été publié des observations d'états de « démence précoce » survenus chez des alcooliques chroniques. Cependant, les cas publiés sont assez rares. Aussi croyons-nous devoir relater le suivant :

OBSERVATION. — Jules, âgé de 40 ans, cantonnier, est mobilisé le 27 août 1939. Après un mois sa femme est informée qu'il est devenu « fou furieux » et a été hospitalisé au Val de Grâce. Son comportement jusqu'alors aurait toujours été normal et sa femme déclare : « Quand il est parti, le 27 août, jamais je n'aurais pu supposer recevoir cette nouvelle un mois après ». Le 8 septembre 1939, il est transféré à l'asile Sainte-Anne de Paris. D'après le certificat immédiat signé par le Docteur Simon, il « présente un état mélancolique : il entendait dire qu'on allait le tuer et a essayé de se pendre ; léger tremblement des mains, excès probables de boissons. Cicatrice opératoire à l'aîne droite. » Transféré à Ville-Evrard, le lendemain, il y est reçu par le D^r Menuau qui déclare : « A présenté un accès subaigu d'alcoolisme chronique avec réaction dépressive et tentative de suicide. Actuellement calme, tremblement digital et lingual. Faciès vultueux. » Le certificat de quinzaine, date du 24 septembre 1939, dû au D^r Duchesne, est ainsi conçu : « a présenté des troubles confusionnels et dépressifs d'origine alcoolique. Cicatrice opératoire sus-inguinale droite. » Enfin, le 8 janvier 1940, le D^r Lacassagne rédige, en vue de son transfert à l'asile de Clermont, le certificat suivant : « Entré pour troubles confusionnels et dépressifs. Ethylisme. Calme actuellement, mais reste confus et bradypsychique. »

Le 8 février 1940, il est transféré à l'hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise. Il présente de l'obtusion intellectuelle avec lenteur de l'idéation et de la confusion mentale légère. Il donne correctement son état-civil. Mais il est un peu désorienté dans le temps, et, s'il a conscience d'être au milieu de malades, il ignore dans quel pays il est. Il a de l'insomnie. La nuit, il a des hallucinations. Il entend « cogner », et « quelqu'un marcher ». Il se lève fréquemment de son lit. Il déclare qu'« on » le « pousse à aller quelque part ».... et que c'est comme si « on » l'« électrisait ». Quand son voisin de lit se couche il se sent « électrisé » et « soulevé par le courant ». Parfois il a l'impression, que, par suite de l'électrisation, les lits se cognent ensemble ». Il ne s'irrite pas de cette électrisation autant qu'on pourrait le croire, disant « c'est peut-être pour me guérir ». Cependant, quand il souffre de l'estomac, il dit qu'on lui « électrise les côtes ».

Quelques jours après son arrivée à Clermont, l'agitation jusqu'alors nocturne devient aussi diurne. Il ne peut pas rester dans son lit et cherche à tous moments à se sauver de sa salle. Il va aux W. C. sans nécessité. Parfois il fait des difficultés pour s'alimenter. Une fois, il déchire sa chemise. Le délire hallucinatoire augmente. Il a des hallucinations visuelles, et, assez souvent, il se plaint qu'on lui a « déroulé du cinéma » devant les yeux. Il entend « dans les oreilles » des voix qui « appellent » et lui demandent « où est sa famille ». Il s'inquiète du sort de celle-ci. Il a aussi des illusions sensorielles. Entendant crier un enfant, il pense que c'est « une dame » en péril qui crie. Quels que soient ces troubles psychosensoriels, il n'exprime que des idées délirantes variables, généralement de persécution, fugitives et transitoires.

Il est allé à l'école jusqu'à l'âge de 12 ans. Il n'a pas son certificat d'études. Cependant, il fait bien un calcul mental simple comme le problème des œufs. Il trouve la différence entre une chaise et un tabouret, mais pas celle entre une chaise et un fauteuil. Il a de la lenteur dans l'association des idées. On constate de la niaiserie des expressions de physionomie, de la puérilité des conceptions, une certaine naïveté dans ses réponses et ses réflexions. Il faut admettre qu'il présente un certain degré de débilité intellectuelle.

Au point de vue somatique, il a un faciès vultueux, de la couperose des pommettes, du subictère des conjonctives, une langue saburrale, du pyrosis, des pituites matinales bilieuses, un petit foie, un tremblement menu de la langue et des doigts. Ses réflexes tendineux sont normaux. Il a rarement des crampes dans les membres inférieurs. Enfin, les réactions du sang et du liquide céphalorachidien au point de vue syphilis furent négatives.

La confusion mentale, les hallucinations visuelles, de l'ouïe et de la sensibilité générale, persistent ensuite, mais sans élaboration d'un système délirant. A la fin de mars 1940, à la suite d'un érysipèle de la face son comportement change insidieusement. Il adopte une atti-

tude de concentration et se montre insouciant et nonchalant. Ses réponses deviennent laconiques.

En avril 1940, il retrouve son orientation dans le temps et dans l'espace. Cependant, il présente de l'obnubilation intellectuelle. Ses propos sont vagues et imprécis. Ses phrases sont mal constituées. Parfois, il a des rires niais et des réponses à côté. Il conserve une attitude songeuse. Il s'inquiète de « ce qui se passe dans sa famille ». Il entendrait encore parfois des voix. Il se plaint toujours qu'on l'électrise. Il est calme et s'alimente bien. Mais il se montre apathique, inactif et négligent dans sa tenue.

En mai, juin et juillet 1940, il reste lucide et se montre capable de menus travaux de ménage « mais avec peu de compréhension » disent les infirmiers. Il est peu loquace. Il a maintenant un bon état physique.

En octobre 1940, la confusion mentale le reprend. Il redevient égaré et songeur. Lui, qui a été mobilisé, ignore si la France est encore en guerre. Quand on évoque devant lui le combat qui a eu lieu le 9 juin 1940 dans le parc de la Maison de Santé dans laquelle il était alors séquestré, il déclare que le bruit qu'on entendit à ce moment était peut-être dû à des « manœuvres ». Il ne paraît plus sujet à des hallucinations, mais il est impossible de le préciser. Toutefois, son sommeil demeure médiocre. Il ne travaille plus. Il commence à manifester de l'indifférence affective, déclarant ne pas s'ennuyer de sa famille.

En novembre 1940, il a souvent l'attitude des hallucinés de l'ouïe. Il se montre peu attentif à son entourage. A partir de cette époque, il présentera constamment de la désorientation dans le temps et dans l'espace, de l'indifférence affective, de l'apathie, de l'inactivité, du semi-mutisme. En décembre 1940, on observe une période d'euphorie niaise. On constate qu'il a oublié le nom de son fils, et en janvier 1941, qu'il a oublié l'adresse de sa femme. Le 3 février 1941, il est alité pour œdème des pieds. Il a maigri de 15 kilogs depuis son entrée à l'asile de Clermont le 8 février 1940. Il n'a pas d'albuminurie.

Au début de mai 1941 il garde un mutisme complet. Au début d'août 1941, on note de l'hypothermie et l'apparition de gâtisme urinaire. En décembre 1941, on observe qu'il ne prend aucun soin de sa personne et qu'il s'alimente avec gloutonnerie. En avril 1942, il se laisse aller à un gâtisme complet. Il a encore maigri ne pesant plus que 51 kilogs pour une taille de 1 m. 62. Depuis février 1941, il a eu très fréquemment de la diarrhée.

Actuellement, en mai 1942, il est continuellement immobile dans son lit, caché sous ses couvertures, et allant même jusqu'à manger sa soupe dissimulé sous un drap. Quand on le découvre, il paraît absorbé par une rêverie profonde. Rarement il parle spontanément, faisant entendre par moment un marmottement incompréhensible accompagné assez souvent de gestes stéréotypés des mains. Son indifférence est totale. Il ne prête aucune attention à ce qui se passe autour de lui.

Il ne manifeste aucun désir. Il ne demande jamais à se lever de son lit ni à s'occuper à un travail. Quand nous l'interrogeons, nous obtenons avec peine une réponse. Souvent, il se contente d'un mouvement d'épaules. Souvent il a des réponses à côté, parfois incohérentes, et on note de la fragmentation, de l'émiettement de la pensée. Par une sorte de maniérisme, il s'exprime habituellement sur un ton enfantin. Par ambivalence, ses réponses sont souvent hésitantes. Si nous insistons pour avoir une réponse, il se met à bailler. Parfois nous déterminons de l'écholalie. Son attention est très difficile à fixer. Il se rappelle de son nom, mais est désorienté dans le temps et dans l'espace. Quand on lui parle de sa femme et de son enfant, il ne manifeste aucun sentiment affectueux à leur égard et a oublié leur adresse. Il ne s'occupe absolument à rien, mais déclare ne pas s'ennuyer. Il prétend ne plus entendre de voix éloignées, mais il nous semble qu'il persiste chez lui une sorte de mentisme se traduisant par de l'automatisme verbal. Quand on lui demande à qui il répond quand il parle seul, il répond : « à nous... » Nous ne pouvons pas mettre en évidence d'idées délirantes. Il a de la suggestibilité, pas de négativisme, pas d'impulsivité, pas de contracture catatonique, pas de flexibilité cireuse.

En résumé, ce malade a été interné pour des troubles mentaux aigus qui, par quatre psychiatres différents, et par nous-même, ont été rapportés à l'alcoolisme. Malgré le sevrage et la désintoxication, la confusion mentale, l'obtusion intellectuelle, le délire hallucinatoire, ont fait place peu à peu à un véritable état hébéphrénique caractérisé par de la concentration avec désintérêt, indifférence affective, apathie, inertie, semi-mutisme ou soliloque incohérente à voix basse, stéréotypies, suggestibilité, gâtisme. Comme dans une observation publiée récemment ici même par MM. Soulairac et Jouannais, il nous semble que ce cas pose une fois de plus le problème de l'étiologie de la démence précoce. Nous pensons que les troubles mentaux dus à l'intoxication éthylique chronique ont été la cause occasionnelle de cet état de démence précoce. Nous supposons que l'automatisme mental d'origine toxique, qui se traduisait par les hallucinations, a envahi tout le psychisme du sujet et déterminé chez lui une vie uniquement autistique. Il reste à expliquer comment cet accaparement a pu se produire. La longue persistance de la confusion mentale, provoquant une baisse de la tension psychologique, a pu le favoriser. Régis a insisté sur l'importance des intoxications déterminant une confusion mentale incurable évoluant vers l'hébéphrénie plus ou moins rapidement. D'autre part, nous rappelons que ce malade, qui n'a aucun antécédent psychopathique connu, présentait un certain degré de débilité intellec-

tuelle qui, elle aussi, a pu faciliter l'évolution maligne de l'accès subaigu de l'alcoolisme. Mais, si quelques points de l'étiologie et de la pathogénie de cet état schizophrénique s'éclairent à la recherche, ils ne projettent cependant que de faibles lueurs. Ces causes complexes et ces mécanismes d'action nous paraissent encore bien obscurs.

M. DAUMÉZON. — Il y a beaucoup, dans les services psychiatriques, de ces malades se présentant comme des déments précoces et ayant dans leurs antécédents des excès éthyliques. Nous en avons trouvé à Sarreguemines 26 sur 250 malades. Parmi les alcooliques évoluant vers la schizophrénie, on observe soit des hébéphrénies catatoniques, soit des états paranoïdes, comme dans le cas de M. Pottier.

M. DUBLINEAU. — La schizophrénie secondaire à l'alcoolisme est un fait classique qui a été particulièrement étudié à l'étranger. Elle s'intègre dans la notion plus générale de dissociation et de résistance de l'individu à l'influence du toxique. Elle succède en effet souvent à des confusions subaiguës, trainantes, chez des sujets présentant un terrain prédisposé (schizoïdie, leptosomie) et, accessoirement, débilité mentale.

Au contraire, les troubles du caractère (colères, violences) ne s'observent pas chez les mêmes sujets, mais seulement chez les sujets déjà violents par nature ou modifiés par des accidents ou infections surajoutées. La confusion, dans ces cas, si elle se produit, est bien limitée dans le temps. Elle ne tend pas à la chronicité et à la dissociation.

Il est remarquable que les sujets du premier groupe sont souvent peu tolérants et ont fait des excès relativement modérés, à peine supérieurs (et même parfois inférieurs) à ce qu'ils est convenu d'admettre comme la règle dans les milieux ouvriers. A ce sujet (et c'est là un deuxième aspect du problème) on doit rappeler que nombre de confusions évoluant ultérieurement dans la schizophrénie sont étiquetés alcooliques au début, sur la foi d'un onirisme visuel ou auditif, et alors même que les renseignements ne confirment guère la réalité des excès. L'alcoolisme était-il réellement en cause ? Dans nombre de cas on peut en douter. De sorte qu'en réalité, il s'agit alors, non pas de schizophrénies secondaires à l'alcoolisme, mais de schizophrénies tout court, dont l'étiologie reste à déterminer.

Au total, deux notions : 1° importance du terrain dans l'éclosion de la schizophrénie alcoolique ; 2° nécessité, avant de parler

de la schizophrénie alcoolique, d'être certain que l'alcool était réellement en cause dans la pathogénie des accidents.

M. POTTIER. — On a dit que la schizophrénie alcoolique était rare, et j'ai été, comme M. Daumezon, étonné de la constater fréquemment. En l'espèce, je n'ai pas pu préciser le rôle du terrain — il s'agissait surtout d'un débile mental.

La tuberculose pulmonaire dans les hôpitaux psychiatriques en période de sous-alimentation, par MM. J. VIÉ, Pierre BOURGEOIS, M^{lle} MESSIN et M. ARMAND.

Depuis plus d'un an, les spécialistes ont noté une recrudescence générale de la tuberculose pulmonaire, et particulièrement la proportion élevée des formes graves à évolution rapide. A la Société médicale des hôpitaux, le 30 mai 1941, MM. A. Ravina, V. Pécher, M. Bucquoy et Mlle Pujol, M. Ameuille la signalaient chez les adultes, MM. Pierre Bourgeois et R. Didier chez les enfants ; M. de Léobardy et Mlle Marehand, M. Berthet, à la Société pour l'étude de la Tuberculose le 28 juin 1941 ; MM. Fiesinger, Leroux et Fauvet à l'Académie de Médecine le 28 octobre 1941 étudiaient des faits du même ordre. La constatation n'a fait que s'en multiplier depuis lors.

Le pavillon sanatorial de Maison-Blanche qui reçoit les femmes tuberculeuses des hôpitaux psychiatriques de la Seine nous a fourni un centre d'information intéressant pour apprécier le développement et les modalités de la tuberculose apparue chez des malades gravement atteintes par la sous-alimentation.

1. *Mortalité par tuberculose pulmonaire.* — Le pavillon sanatorial est rattaché à la V^e section de Maison-Blanche qui comporte des malades de psychiatrie générale et des épileptiques. Nous comparerons ici la mortalité du pavillon et celle du reste du service.

PAVILLON SANATORIAL	1938	1939	1940	1941	1942 (janv.mai)
Nombre de décès	27	29	23	35	14
% de la population traitée	23,6	21,9	18,7	27,1	
SERVICE GÉNÉRAL					
Nombre de décès	37	31	65	133	45
% de la population traitée	4,9	4,4	8,4	20	

Il est inutile de souligner l'énorme augmentation de la mortalité dans le service général, elle est due uniquement à la multiplication des cas de cachexie sous leurs diverses formes : les unes (progressive simple, avec entérite, avec œdèmes) n'étaient jamais observées auparavant; les autres (déméntielles, séniles) demeuraient très rares. La cachexie compte 91 décès à son actif en 1941 ; il n'y a eu aucune maladie infectieuse épidémique. La plupart de ces malades avaient passé un examen radiologique et n'avaient pas de lésions tuberculeuses. L'augmentation de la mortalité a porté sur tous les mois de l'année.

La mortalité au pavillon sanatorial a donc proportionnellement subi une augmentation beaucoup moins grande ; elle est surtout en rapport avec le nombre croissant des tuberculoses aiguës, ce qui explique la variabilité de ses pourcentages d'un mois à l'autre.

II. *Morbidité tuberculeuse.* — Il est toujours difficile de se faire une idée exacte de l'extension de la tuberculose pulmonaire dans l'ensemble des malades des asiles, en raison des difficultés spéciales auxquelles on se heurte chez beaucoup d'entre eux, notamment chez les déments précoces, les idiots et imbéciles, certains vieux délirants, etc... (chez qui l'auscultation demeure impuissante) qui ne crachent pas, qui se dérobent ou s'opposent aux procédés d'investigation. Ces difficultés, actuellement, s'accroissent du fait que chez un sujet encore indemne, l'aggravation de la cachexie laisse éclater, un jour donné, l'évolution morbide.

Nous tenons à remercier M. Xavier Abély de nous adresser directement de l'Admission les malades qui viennent des sanatoriums ou qui, lors de l'entrée, présentent des signes de tuberculose pulmonaire, ce qui permet soit de continuer les traitements en cours, soit de les instituer dans le plus bref délai. C'est une mesure prophylactique de première importance. Nous sommes également reconnaissants à nos collègues qui envoient leurs malades dès qu'ils ont décelé la nature tuberculeuse de l'affection.

Pour étudier la valeur actuelle du dépistage de la tuberculose pulmonaire, nous avons pratiqué l'examen radiologique de toutes les malades de la 1^{re} section (M. Beaudouin) et de la 5^e section de Maison-Blanche. Les résultats ont révélé moins de cas que nous ne pouvions le craindre.

A la première section, sur 309 malades examinées à la radioscopie,

23 furent retenues pour examen radiographique complémentaire ; 11 seulement présentaient une image pathologique : 6 cas d'infiltration bilatérale, 5 cas d'atteinte unilatérale plus ou moins étendue.

A la cinquième section, sur 436 malades, 16 sont retenues pour radiographie, 10 images pathologiques, dont 2 atteintes bilatérales graves, 3 cas de lésions bilatérales subaiguës, 5 lésions unilatérales dont une infiltration micronodulaire avec hémoptysie récente qui fut l'objet d'un pneumothorax thérapeutique immédiat.

Remarquons toutefois que si les pourcentages obtenus, 3,65 % des malades de la première section, 2,77 % des malades de la cinquième section, sont faibles, ces deux sections ont envoyé au Pavillon sanatorial, au cours des années précédentes, respectivement :

Première section

6 malades	en 1938
12 —	en 1939
6 —	en 1940
9 —	en 1941

Cinquième section

10 malades	en 1938
16 —	en 1939
29 —	en 1940
6 —	en 1941

III. *Tuberculose et régime alimentaire.* — Est-ce à dire qu'une telle opération de dépistage conserve, dans les circonstances que nous traversons, sa valeur habituelle ? Nous ne le pensons pas. La dénutrition croissante ne cesse d'étendre ses ravages, et diminuant chez chaque malade la résistance du terrain, laisse éclater d'un jour à l'autre des accidents nouveaux. La surveillance doit donc être continuée de très près et viser en particulier les sujets dont les antécédents bacillaires même lointains peuvent être connus.

Il ne nous a pas été possible d'instituer à Maison-Blanche une étude méthodique du régime alimentaire telle que H. Gounelle l'a fait dans le service de H. Baruk à Charenton. D'ailleurs, ce régime, dans l'ensemble insuffisant, est marqué de plus par des variations considérables dans la quantité et la nature de ses constituants, ce qui ôterait toute valeur d'ensemble aux évaluations faites pendant un délai limité. Trois faits paraissent à retenir :

1) L'augmentation de la mortalité au pavillon sanatorial est restée nettement plus faible (toutes proportions gardées) que dans le service général, ce qui répond à un supplément alimentaire très minime : un quart de lait et 15 grammes de margarine par jour, 4 rations de viande (au lieu de 2) par semaine. Il est vraisemblable que l'attribution d'un supplément de ce genre, lorsque l'état général n'est pas trop atteint, suffirait à limiter l'extension de la mortalité tuberculeuse.

2) L'étude du poids moyen des malades est sujette à de nombreuses causes d'erreur. Le rythme de diminution pondérale est très variable suivant les sujets. Des séries doivent être établies et examinées séparément. Il est exceptionnel qu'actuellement des malades voient leur poids s'accroître ou même se maintenir : ce sont quelques cas d'amaigrissement lié à la psychose (suspension temporaire de l'alimentation chez des mélancoliques ou des asthéniques isolés). Des obèses, par contre, ont perdu de 20 à 40 kg., et conservent une santé apparente, (49 kg. chez l'une d'elles : de 111 kg. à 62). Parmi les autres, nous avons distingué : les malades non travailleuses, ne recevant aucun appoint de leur famille, n'ayant que le régime commun de l'établissement : leur poids moyen depuis juin 1940 a baissé de 19 kg. environ. Ce sont les plus déshéritées. A l'autre extrémité de l'échelle des malades, travailleuses ou non, mais recevant de leur famille un secours notable et régulier, n'ont perdu que 5 à 10 kg.

3) Le troisième facteur est celui du degré de l'atteinte cérébrale. Si les insuffisances profondes fournissent le plus grand nombre des cachexies graves et des tuberculoses aiguës, il agit d'abord par ses composantes psychiques, mais aussi par des troubles habituels du métabolisme. Ces malades sont de gros mangeurs, et, comme l'a mis en évidence P.-A. Chatagnon, possèdent pour les substances alimentaires un coefficient d'utilisation réduit. Ils ont besoin, pour se maintenir, d'une ration alimentaire plus élevée que les sujets normaux. Aussi souffrent-ils plus encore que les autres de la situation actuelle, contre laquelle, de toutes façons, ils réagissent d'ailleurs avec moins d'efficacité.

Ces points nous paraissent constituer la base de la défaillance progressive du terrain, qui est en ce moment le facteur dominant de l'extension de la tuberculose chez les psychopathes,

Tuberculoses pulmonaires aiguës chez des aliénées sous-alimentées, par MM. J. VIÉ, Pierre BOURGEOIS, M^{lle} MESSIN et M. ARMAND.

La majorité des malades traitées en temps ordinaire au Pavillon sanatorial de Maison-Blanche étaient des formes chroniques ou subaiguës. L'accroissement des formes aiguës paraît de plus en plus marqué, surtout depuis le début de 1942. On en comptait 0 en 1938, 3 en 1939, 6 en 1940, 6 en 1941 (toutes décédées) ; 13 depuis le 1^{er} janvier 1942 (dont 9 décédées). Toutes se caractérisent par l'amaigrissement antérieur au début clinique, l'importance des signes généraux (fièvre élevée : 38, 39, 39°5), la rapidité de l'évolution (de deux semaines à deux mois en général).

Ces 28 malades permettent des remarques phthisiologiques et des remarques psychiatriques.

A. REMARQUES PHTISIOLOGIQUES. — Nous vous présentons des radiographies-types des grandes formes observées en condensant à l'extrême l'histoire des malades auxquelles elles appartiennent.

1) *Forme micronodulaire d'emblée* : elle constitue le groupe radio-clinique centré par la granulie des classiques (3 cas).

Olga L., née en 1910, internée le 10 avril 1931, *démence précoce*, séquelle de psychose puerpérale. Envoyée par M. Teulié le 26 mars 1942 : « depuis quelques jours a présenté les symptômes d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide. »

Démence profonde avec moments d'agitation, discoordination accentuée, incohérence et gâtisme.

Poids : 34 kgr. Tension artérielle 8-5. Fièvre hectique.

Radiographie : infiltration micronodulaire massive bilatérale. B. K. ++. Décès le 30 avril 1942.

A titre documentaire, bien qu'elle ne rentre pas dans le cadre des tuberculoses pulmonaires aiguës, nous signalons un cas de forme micronodulaire non fébrile, présentant ainsi le tableau de la « *granulie froide* », chez une démente précoce en état général relativement conservé.

2) *Forme ulcéro-nodulaire* : cet aspect radio-clinique répond à la broncho-pneumonie disséminée, la « *phthisie galopante* » des classiques (4 cas).

Maria G., née en 1902, est internée le 18 octobre 1939 pour un état de dépression mélancolique paraissant en rapport avec une tuberculose pulmonaire en évolution rapide avec fièvre hectique au début et cachexie.

Poids : 27 kgr. 8. B. K. ++.

Radiographie : infiltration micronodulaire bilatérale à prédominance gauche. Décès le 16 novembre 1939.

3) *Forme ulcéreuse rapide* : caractérisée par l'apparition très rapide et la multiplicité des cavernes qui se constituent sur des zones multiples d'infiltration (3 cas).

Simone M., née en 1909, internée le 26 octobre 1939.

Démence précoce à début dépressif remontant à la fin de 1938. Envoyée par M. Teulié (9 avril 1940), « tuberculose pulmonaire bilatérale en évolution, 39°7 ». Etat de dépression avec subconfusion et asthénie profonde, incohérence et gâtisme. B. K. +. Fièvre entre 37 et 38°5.

Radiographie : lobite supérieure droite très nettement délimitée et largement excavée ; infiltration diffuse du poumon gauche avec nombreuses excavations. Décès le 26 octobre 1940.

4) *Infiltration massive d'emblée* : le processus broncho-pneumonique disséminé prend d'emblée une extension considérable, atteint en quelques semaines les deux poumons et évolue très rapidement vers la mort (6 cas).

Juliana B., née en 1918, internée le 12 octobre 1940.

Démence précoce à début confusionnel. Amaigrissement progressif de 53 à 44 kgr. ; le 10 novembre 1940 : *radioscopie*, image thoracique normale. Envoyée par M. Martinor le 26 août 1941, inertie, gâtisme partiel. B. K. +, traces d'albumine dans les urines.

Radiographie : infiltration massive bilatérale. Fièvre hectique. Décès le 13 octobre 1941.

Louise D., âgée d'environ 20 ans, trouvée errante à Neuilly-sur-Marne à la suite de l'exode, internée le 9 juillet 1940.

Débilité mentale profonde avec épilepsie à crises rares.

Poids : 38 kgr., baisse à partir de septembre 1940 jusqu'à 34. Début de la poussée tuberculeuse, le 14 janvier 1941. B. K. +.

Radiographie : aspect cotonneux de tout le champ pulmonaire droit et de la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche ; à la base droite, image cavitairc.

Décès le 30 juillet 1941.

5) On observe également des formes morbides mixtes qui, dans leur rapide évolution, voient se succéder une infiltration pneumonique lobaire ou pseudo-lobaire, et une dissémination secondaire terminale, parfois de type micro-nodulaire (9 cas).

En voici quelques exemples :

Eugénie M., née en 1912, internée le 17 décembre 1939 pour un *état* d'excitation et de dépression *atypique* évoluant depuis plusieurs mois. Début en février 1942. Envoyée par M. Chanès pour tuberculose pulmonaire avec mauvais état général le 2 mars. Fièvre hectique, B. K. ++. Poids : 37 kgr.

Radiographie : infiltration massive de la majeure partie du champ pulmonaire droit. Un essai de pneumothorax se heurte à une symphyse pleurale. Dissémination secondaire au poumon gauche.

Décès le 14 avril 1942.

Mauricette R., née en 1921, internée le 25 avril 1941.

Déséquilibre mental avec perversions instinctives et tendances mythomaniaques. Tuberculose pulmonaire contemporaine de l'internement, constatée le 18 mai 1941 par Mlle Cullerre. Entrée le 14 août dans notre service. Poids : 44 kgr. 4. Tension 9/5. B.K. +.

Radiographie : infiltration de tout le champ pulmonaire gauche avec grosse caverne au sommet ; lésions micronodulaires de la partie moyenne du poumon droit. Fièvre hectique.

Décès le 2 octobre 1941.

Eugénie G., née en 1903, internée une première fois en 1935 puis le 12 novembre 1937.

Psychose paranoïde. Début en janvier 1942. Envoyée le 23 mars 1942 par M. Chanès. Maniérisme, discordance.

Radioscopie en janvier : aspect cotonneux localisé à la région parahilaire gauche. B. K. +. Le 24 mars, image cotonneuse des trois-quart supérieurs du champ gauche ; infiltration nodulaire de la partie moyenne du champ droit.

Décès le 5 mai 1942.

6) Enfin nous insistons sur le mauvais pronostic actuel des *épancements pleuraux primitifs* de nature tuberculeuse. Les trois cas que nous venons d'en observer ont évolué rapidement vers la mort, consécutive à un envahissement secondaire des poumons par un processus micronodulaire.

Georgette D., née en 1918, internée le 21 mai 1940.

Débilité mentale profonde avec épilepsie. Une dose de gardénal 0,20, puis 0,10 suffit à supprimer toute crise convulsive. A partir de janvier

1941, amaigrissement progressif de 44 kgr. à 34 kgr. en décembre. Début clinique de la maladie en mars 1942 : épanchement pleural droit abondant avec lésion parenchymateuse minime. Poumon gauche intact (radiographie du 16 mars). Quelques B.K. (homogénéisation). Ponction pleurale (450 cc.) avec établissement d'un pneumothorax. Déferveescence thermique. Le 30 avril, hémoptysie peu abondante, suivie d'une poussée.

Le 18 mai, la *radiographie* montre un essaimage micronodulaire prédominant à droite, mais existant aussi du côté gauche.

Décès le 2 juin 1942.

B. Remarques psychiatriques. — On ne sera pas surpris de rencontrer parmi nos 25 cas de tuberculoses aiguës, 12 *démences précoces*. L'affinité bien connue des deux affections s'y révèle une fois de plus, mais nous n'y insisterons que pour signaler combien les déments précoces sont défavorisés dans la lutte pour la vie qui résulte des difficultés actuelles : détachés des contingences matérielles, ne ressentant que peu l'appel instinctif de la faim, dépourvus d'initiative, n'utilisant que bien mal les aliments qui leur sont attribués, ces malades sont les premiers de tous, la proie de la cachexie par dénutrition. Leur ralentissement circulatoire, l'hypotension habituelle, l'insuffisance de leur ventilation pulmonaire en accentuent la gravité. L'énergie déjà notée en temps ordinaire offre ici un champ très propice aux disséminations rapides et massives.

Trois de ces tuberculeuses aiguës appartiennent aux *psychoses tuberculeuses* décrites dans la thèse de notre élève Brenugat (1939). Deux revêtent la forme mélancolique avec onirisme hallucinatoire. Une autre présente la forme typique avec hallucinations, onirisme, idées d'influence et thèmes érotiques de second mariage imaginaire. Chez une débile profonde, bonne travailleuse habituelle, l'éclosion brutale de la poussée tuberculeuse avec lésions ulcéro-nodulaires s'est marquée par l'apparition d'un état confusionnel avec moments de terreur onirique traduisant la profondeur de l'imprégnation toxique.

Le reste de la répartition nosologique est des plus varié ; arriération mentale profonde, 3 cas (dont une imbécile sourde-muette et aveugle), psychoses hallucinatoires chroniques (3 cas), paralysie générale, déséquilibres avec perversions. Sauf dans le dernier cas, il s'agit de psychoses anciennes ou d'états d'insuffisance cérébrale profonde.

Nous insisterons pratiquement sur l'apparition de la tuberculose chez deux catégories de malades ; d'abord, chez de vieilles

délirantes, internées souvent de très nombreuses années (10 ans ou plus), et n'ayant jusque-là manifesté aucun signe d'affection pulmonaire ; d'autre part, chez des débiles travailleuses qui continuent leurs occupations habituelles aux ateliers jusqu'au jour où éclate la poussée aiguë.

Mais dans la période actuelle, où la cachexie avec amaigrissement, hypotension, asthénie, est si répandue, aucun signe prémonitoire ne permet de déceler l'imminence de la tuberculose ; dans plusieurs cas de notre série un examen radioscopique passé quelques mois plus tôt n'avait fourni aucune indication. L'examen des crachats, pratiqué à plusieurs reprises dans certains cas de cachexie où l'on soupçonnait la tuberculose (M. Chanès) n'est devenu positif qu'avec l'efflorescence de la poussée aiguë.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Le tableau clinique, dans les cas de cachexie se terminant par la mort, est impressionnant. L'étiquette de cachexie désigne assez que les malades succombent en état de dénutrition.

M. H. BEAUDOUIN. — Sur 149 décès survenus en 1941 dans mon service, 71 ont été rapportés sous l'étiquette de cachexie.

M. GUIRAUD. — Il est certain qu'on observe une augmentation des formes graves de tuberculose, rapidement évolutives.

M. PICARD. — Avez-vous observé beaucoup de tuberculoses péritonéales ; il me semble en avoir constaté un nombre anormal.

M. BRIAU. — A Clermont, nous relevons une morbidité par tuberculose, particulièrement péritonéale et osseuse, que nous n'avions jamais vue. 10 % des hospitalisées sont atteintes de tuberculose en évolution.

M. Pierre BOURGEOIS. — Nous n'avons pas remarqué la fréquence accrue de tuberculoses péritonéales ou osseuses. Actuellement nous n'avons dans le service qu'une tuberculose pleuro-péritonéale récente. Quelques adenites suppurées trainantes sont apparues chez de vieilles malades.

M. BEAUSSART. — Il paraît plus urgent que jamais de créer, sur place, un service spécial pour les tuberculeux « hommes » des hôpitaux psychiatriques de la Seine.

M. DUBLINEAU. — L'organisation d'un tel service à Ville-Evrard est actuellement étudiée par l'Administration.

M. DAUMÉZON. — D'après un certain nombre de statistiques qui m'ont été communiquées, la mortalité actuelle dans les Asiles suit une progression croissante d'ouest en est. Dans certains asiles de l'est, elle atteint 50 % de l'effectif. Dans certains asiles privés de l'ouest, elle est à peine augmentée. Le rationnement pour une collectivité administrative a des incidences plus graves que pour une collectivité familiale ; les particuliers ont la faculté de se procurer des quantités de vivres qui suffisent à empêcher l'apparition des accidents. Sur les 1.500 malades de Fleury-les-Aubrais, le chiffre des décès par tuberculose, naguère voisin de 8, en moyenne, est passé à 48 en 1940.

J'insiste sur l'intérêt du dépistage et de l'isolement de ces tuberculoses, surtout pour la préservation des jeunes infirmières et des jeunes malades dont beaucoup ont encore une cuti-réaction négative et qui se trouveraient sans cela exposées aux risques d'une primo-infection.

M. GUIRAUD. — La Société doit s'inquiéter de l'état de choses actuel et formuler un vœu à cet effet.

M. Ach. DELMAS. — Nous avons transmis en son temps le vœu voté par la Société dans son Comité secret de l'an dernier.

M. X. ABÉLY. — La situation se montre de plus en plus dramatique. Nous devons émettre un vœu nouveau. Nous demandons en somme simplement que la ration alimentaire des asiles soit la même que celle des hôpitaux.

M. BRISSOT. — Il y a lieu aussi de se préoccuper des conditions de chauffage dans les hôpitaux psychiatriques.

M. HEUYER. — Devant les statistiques qui nous sont apportées, j'estime que la Société a le devoir d'intervenir. Ce qu'il faut, c'est que le Bureau de la Société fasse une démarche auprès du Ministre ou son représentant, et expose que la fonction des asiles est absolument parallèle à celle des hôpitaux. On considère volontiers que le malade entré à l'asile est perdu pour la société. Or, le nombre des malades sortant guéris des asiles n'est pas inférieur à celui des malades des hôpitaux, si l'on compte parmi ces derniers les cardiaques, tuberculeux, cancéreux, etc... existant dans les services.

M. H. BEAUDOUIN. — Il y aurait lieu de remettre en mains propres le texte du vœu déjà voté antérieurement.

Une forme actuelle des manifestations anxieuses de la mélancolie : le délire de manque. Conséquences médico-légales, par MM. HEUYER et LOGRE.

Nous avons observé à plusieurs reprises chez des mélancoliques, des préoccupations délirantes produites et alimentées par les circonstances actuelles de restriction et de rationnement.

Il est classique de voir chez les mélancoliques des idées de ruine, avec la peur de manquer d'argent, la crainte de voir s'épuiser ses ressources et le souci d'éviter toutes dépenses qui risquent de hâter la ruine et de mener à la catastrophe. Les malades, que nous avons observés au cours de leur crise classique de mélancolie, ont peur de manquer des aliments indispensables. Ils craignent la disette, ils redoutent la famine ; ils ont le souci d'entasser des réserves sous la forme de denrées non périssables ; ils se procurent par tous les moyens, à n'importe quel prix, des boîtes de conserves qu'ils accumulent sans les utiliser. Ils se mettent en rapport avec des personnages suspects, habitués du « marché noir ». Ils se livrent à des trafics qui sont en marge des lois et ils courent le risque d'inculpations plus ou moins graves. Un de leurs procédés habituels consiste en l'achat de tickets de rationnement, le plus souvent de feuilles de tickets de pain vrais ou faux. Dans notre clientèle privée, nous avons observé deux de ces malades, et, parmi les malades de l'Infirmérie Spéciale, l'un de nous a observé chez une mélancolique, les manifestations anxieuses de ce que nous avons appelé : le Délire de Manque.

Il s'agit réellement d'un délire et non pas seulement de préoccupations légitimes mais excessives. D'abord, le syndrome mélancolique existe avec tous ses signes habituels : dépression, tristesse, idées de culpabilité ou de dépréciation, insomnie, amaigrissement, anxiété, idées de suicide. Dans ce cadre mélancolique, s'intègre l'idée délirante de manque. C'est un délire, car dans les cas que nous avons observés, les préoccupations des malades ne répondaient en rien à leur situation réelle. De plus, leur conduite constituait un véritable délire des actes, puisqu'ils se contentaient d'accumuler à leur domicile des denrées qu'ils n'utilisaient pas. Il nous est impossible, faute de place, de rappeler les diverses observations de délire de manque que nous avons constatées. Nous n'en rapportons qu'une seule, et dans cette observation, le délire de manque et la conduite du malade ont eu des conséquences médico-légales importantes.

OBSERVATION. — M... a été englobé dans des poursuites engagées contre de multiples personnes qui, à A..., se livraient à des trafics illicites en matière de ravitaillement. Une perquisition faite à son domicile a entraîné la découverte d'une quantité considérable de denrées alimentaires accumulées dans le grenier de son pavillon : 100 kgr. de pâtes alimentaires, 80 kgr. d'haricots secs, 24 paquets et 17 sacs de 280 gr. de farine, 106 kgr. de confiture, 50 kgr. de morue, 5 kgr. de sucre, 7 paquets de féculé, 61 paquets de tabac, 112 paquets de cigarettes, 50 pelotes de laine, 92 parures de lingerie pour femme, 20 kgr. de savon. Ces stocks dépassent indiscutablement les besoins de la consommation de M... qui est marié et père de 3 enfants.

Il a d'ailleurs déclaré qu'il achetait n'importe quoi, à n'importe quel prix. On a trouvé aussi un grand nombre de feuilles de rationnement. Il dit avoir acheté mille feuilles de pain pour 15.000 fr., sans bien réfléchir à ce qu'il faisait. Embarrassé, il en a cédé à des amis, puis, il en revendu 700 qui lui restaient, à un nommé D..., à 16 fr. pièce.

De nouveau, on lui a proposé mille autres feuilles par téléphone ; il les a achetées, après quoi, il les a cédées à D... sans bénéfice. Il dit qu'il ignore la présence de ces feuilles. Il s'agissait, semble-t-il, d'une vaste organisation de « marché noir », et de détournement de feuilles de tickets avec la complicité d'employés de mairie.

M... a dit qu'il stockait ainsi, parce qu'il craignait de ne pouvoir nourrir sa famille pendant l'hiver. Il était ravitaillé par des individus qui, fréquemment, venaient lui proposer des marchandises soit à domicile, soit par téléphone. Il achetait n'importe quoi, à n'importe quel prix, en prévision de la disette.

Antécédents. — 1) Sommiers judiciaires : inconnu. 2) Renseignements généraux : expert-comptable, propriétaire d'un grand pavillon à A., M... avait à son service 5 employés ; il faisait un chiffre d'affaires de 200.000 fr. Les renseignements ne lui sont pas défavorables. Il a été mobilisé le 12 septembre 1939, et il a été fait prisonnier le 17 juin près de Patay. Il est resté prisonnier pendant dix mois, jusqu'en avril 1941. Il a été hospitalisé dans différentes infirmeries, avant d'être libéré, pour rhumatisme chronique. A son retour de captivité, son état mental est apparu très différent de ce qu'il était antérieurement.

Examen. — M..., que nous avons examiné à la prison de la Santé, est âgé de 42 ans. Sa présentation est celle d'un homme amaigri, fatigué, pâle, déprimé, pleurant et se lamentant par intervalles. Il répond à nos questions avec précision. Il n'y a pas d'antécédents nerveux dans sa famille. Lui-même n'a pas présenté de maladies nerveuses ou mentales. Il a eu la scarlatine dans son enfance ; plus tard, il a contracté une tuberculose pulmonaire.

A l'école, il a eu le certificat d'études, puis il est entré dans une banque. Il a fait son service militaire en 1920-1922, en Haute-Silésie. Il n'a eu ni maladie, ni punition. Il a été mobilisé en 1939 dans une formation de travailleurs du génie. Il était d'abord dans les Flandres, et il

s'est replié ensuite avec son groupe jusqu'à Patay où il a été fait prisonnier. A partir de ce moment, dit-il, sa vie a été un calvaire. Il est resté plusieurs jours sans manger, vivant dans un état d'angoisse inexprimable. A la suite d'une intoxication alimentaire, il a été envoyé à l'hôpital Carrey, puis au camp d'Issy-les-Moulineaux, où il a été libéré le 20 avril 1941. Il avait très mal mangé et avait connu « les affres de la faim ». Son poids, de 84 kgr. est passé à 66 kgr.

Revenu chez lui, il fut d'abord incapable de s'occuper à cause de sa fatigue et de sa dépression ; il était abattu, inquiet, mangeait mal, dormait peu. Hanté par le souvenir de son passé récent, il vivait avec la peur de mourir de faim et de voir les siens succomber avec lui. C'est alors qu'il a commencé à entasser des provisions. Il « achetait n'importe quoi, à n'importe quel prix ». Comme on connaissait son état d'esprit, l'offre abondait ; il ne refusait rien et ne regardait pas au prix. Il avait fait « la triste expérience de la faim ». Il était certain que l'on ne pouvait vivre sans suppléments clandestins. « Il y allait de sa vie et de celle des siens. » Il y pensait sans cesse, c'était une hantise.

Actuellement, comme on lui a pris toutes ses provisions, il se demande comment les siens peuvent vivre. Il ne veut pas que sa femme lui envoie des paquets, car, dit-il, il n'a presque pas faim. Il ne peut dormir que par « bribes ». Il sent « une angoisse au cœur à la pensée que les siens vont mourir de faim et hiver, car sûrement on va manquer de tout ».

Quant aux tickets de pain, il ne savait pas qu'ils étaient faux. Il reconnaît qu'il en prenait trop ; il pensait pouvoir en distribuer à ses parents et à ses amis. Il a fini par revendre la plus grande partie, et sans prendre de bénéfice. S'il a acheté des parures de femme en quantité disproportionnée, il pensait en faire des objets d'échange. En fait, il n'a jamais fait d'échange d'aucune sorte ; il tenait surtout à avoir des provisions et à les garder sauf pour les tickets qui ne durent qu'un temps.

L'examen objectif révèle un état général de fatigue avec pâleur, traits creux et tirés, de la tachycardie (124 en permanence). Réflexe oculo-cardiaque : nettement vagotonique, 114-90. Les réflexes sont vifs ; il n'y a pas d'autres signes neurologiques. Il est prédisposé au rhumatisme chronique.

Plusieurs fois, au cours de l'interrogatoire, M... pleure, emploie un ton pathétique, un peu déclamatoire, mais l'émotivité intense n'est pas douteuse : rougeur, pâleur, tachycardie.

COMMENTAIRES. — M. présente un état de dépression de caractère mélancolique, avec anxiété. Dès son retour de captivité, son entourage a remarqué combien il était changé physiquement et moralement. Il était amaigri, débilité, dormait peu et mangeait mal.

Sa dépression anxieuse a pris la forme d'une hantise obsédante : la peur de manquer de ravitaillement pour lui et pour les siens. Il y avait dans cette anxiété un élément d'altruisme particulier. Il faisait des provisions pour les autres en même temps que pour lui ; il en distribuait gratuitement à des personnes peu fortunées de son entourage ou de sa parenté. M. était d'ailleurs connu, dès avant la guerre, comme ayant eu le souci de soulager la misère d'autrui. On trouve dans le dossier un carnet de notes qu'il avait prises pendant la guerre, où il inscrivait le nom des soldats de sa compagnie, en indiquant ceux que leur état de fortune ou de santé rendait dignes d'intérêt, et auxquels il se proposait de venir en aide personnellement.

Cette hantise anxieuse dominait son esprit et dirigeait sa conduite. Il achetait n'importe quoi, à n'importe qui, et à n'importe quel prix. Il était facile d'exploiter un tel état d'esprit, et l'on n'y manquait pas. Il lui est arrivé d'accepter des quantités manifestement absurdes de tickets pour plusieurs milliers de francs, alors que ces tickets n'étaient valables que pour une quinzaine. Il a donc été conduit à les revendre, sans bénéfice, semble-t-il. Il avait de même accumulé des parures de femme avec une abondance analogue et aussi peu d'opportunité.

Cette hantise obsédante confine, par certains côtés, dans les idées et dans les actes, à un véritable délire qu'on peut appeler un *délire de manque*. Un de nos collègues expert, qui avait examiné ce malade avant nous, a rappelé à son sujet le cas classique des mendiants thésauriseurs étudiés par Dupré qui, craignant de manquer d'aliments, en arrivent à se laisser mourir de faim sur un grabat qui contient parfois une fortune, poussés par un désir d'économie absurde.

Nous avons conclu que M. présentait une crise de dépression mélancolique dont l'anxiété se manifestait sous la forme prédominante d'une hantise : « la peur du manque », dirigée par la crainte de mourir de faim par insuffisance de ravitaillement pour lui et les siens. Cette hantise dépasse l'obsession pour confiner au délire de pensée et d'action. Cet état morbide a déterminé la conduite du sujet. Il doit être considéré comme entièrement irresponsable. La dépression mélancolique continuant d'exister à l'heure présente, il y a lieu de procéder à l'internement de M., pour tout le temps, qui peut être long, pendant lequel l'état dépressif anxieux persistera.

Notons que contrevenant à la loi du 21 octobre 1940 pour achats au-dessus du cours et prix fictif, et la loi du 8 février sur les stocks, M. relevait du Tribunal d'Etat pour lequel n'existent

pas la responsabilité atténuée et les circonstances atténuantes. Il nous a donc paru intéressant de rapporter ce cas de délire de manque qui amenait le malade aux risques d'une condamnation particulièrement grave.

M. GUIRAUD. — Le cas rapporté par M. Heuyer est à rapprocher de certaines formes de mélancolies préséniles, où le sujet vit également dans la crainte de manquer d'aliments ; il va se plaindre aux voisins de ce qu'on lui vole sa nourriture, et dire que ses enfants le laissent mourir de faim. J'en ai connu un qui allait dévaliser des épiceries pour ne rien avoir à dépenser.

M. X. ABÉLY. — A ce propos, je désirerais signaler une forme nouvelle de délinquance infantile qui consiste dans le vol de denrées alimentaires. Il s'agit assez souvent d'enfants non foncièrement pervers, et même certains commettent une sorte de vol altruiste en allant voler pour leurs parents.

M. HEUYER. — J'ai constaté également de tels faits.

M. RONDEPIERRE. — Dans le cas qui nous est rapporté, comment se posera le problème de la remise en liberté ?

M. HEUYER. — Si ce malade guérit spontanément ou après traitement, il ne devra être remis en liberté qu'au bout d'un certain temps. Par contre, je ne crois pas qu'il récidivera. Son délire étant tombé, il n'aura aucune raison de ne pas se comporter de nouveau normalement.

Les conditions d'action de la thérapeutique convulsivante, par M. Maurice HYVERT.

La thérapeutique convulsivante connaît depuis les premiers travaux de von Meduna un succès croissant. Qu'elle soit réalisée avec le cardiazol, dont, en France, quelques-uns se sont peut-être un peu trop méfiés, ou avec l'électro-choc, plus agréable à manier, elle se montre, dans des mains expérimentées, peu dangereuse et donne des résultats qui augmentent avec l'expérience. On connaît mieux maintenant les conditions dans lesquelles il faut se placer pour réussir et il se dégage des faits quatre règles assez rigoureuses, dont on ne peut dire quelle est la plus importante, car, en négliger une seule risque de conduire à un échec.

1° *Nécessité d'une action précoce.* — La thérapeutique convul-

sivante doit être appliquée le plus près possible du début de l'affection. Le pourcentage des succès suit avec le temps une courbe rapidement décroissante pour passer de 80 % dans les premiers mois à 20 % après un an et demi, exception faite pour les mélancoliques, qui, même en pleine chronicité, peuvent être rapidement guéris.

Il est évident que les résultats seront, *à priori*, faussés par deux facteurs, dont il importe de tenir compte et qui constituent des objections non négligeables. Tout d'abord la plupart des psychoses contiennent en puissance des rémissions spontanées, qui seront obligatoirement mises au bénéfice du traitement. Ensuite, la fréquente imprécision des psychoses incipientes entraîne à traiter des états spontanément curables.

L'obligation d'agir précocement nous interdit toute sélection capable de réduire ces causes d'erreur. Elles ne peuvent être éliminées que par des statistiques portant sur le plus grand nombre possible de cas. On admet généralement qu'au début l'ensemble des psychoses donne de 25 à 30 % de rémissions spontanées. On voit combien sont peu démonstratives les statistiques fournissant de 30 à 40 % de succès. Or, la thérapeutique convulsivante, correctement appliquée, atteint et dépasse facilement 80 % de résultats favorables, ce qui indique nettement tout le crédit qu'il est possible de lui accorder.

N'oublions pas qu'il faut plusieurs années dans un service d'admission d'activité moyenne pour établir de telles statistiques. C'est assez dire qu'on ne peut se former une opinion valable, si l'on n'apporte pas toute la patience et toute la persévérance désirables.

2° *Obligation absolue d'un traitement étiologique ou pathogénique.* — La nature fonctionnelle de l'action de la thérapeutique convulsivante est une notion qui se précise peu à peu (1).

On connaît l'hypothèse qui a conduit von Meduna à provoquer des crises d'épilepsie chez les schizophrènes ; l'antagonisme biologique entre l'épilepsie et la schizophrénie. Elle nous laisse sceptique, maintenant que nous savons que la thérapeutique convulsivante est capable de modifier l'expression morbide dans n'importe quelle psychose. Il ne peut donc s'agir ni d'une action spécifique, ni d'une modification d'un processus pathogénique, mais bien plus vraisemblablement d'un remaniement général portant sur l'ensemble des fonctions psychiques.

(1) M. HYVERT. — Rôle fonctionnel de la thérapeutique convulsivante par le cardiazol. Nécessité d'un traitement étiologique. *Presse Médicale*, 15-18 octobre 1941.

La fréquence des rechutes après amélioration est un fait qui a été mis au passif de la thérapeutique convulsivante et qui a conduit à des abandons prématurés. Cette étrange attitude néglige un peu trop facilement les bienfaits de l'action initiale. En effet, lorsqu'une modification n'est pas durable, ne convient-il pas d'incriminer avant tout notre ignorance ou notre maladresse ?

La recherche des conditions qui rendent ces rechutes plus rares permet d'arriver rapidement à cette conviction que, dans un grand nombre de psychoses, il existe un processus étiologique ou pathogénique, qui n'est pas modifié par la thérapeutique convulsivante. Celle-ci a pu momentanément transformer la manifestation fonctionnelle, mais la persistance du facteur causal provoque inévitablement le retour du syndrome psychopathique.

Lorsqu'on peut mettre en évidence l'élément étiologique, et le traiter efficacement, les rechutes deviennent tout à fait exceptionnelles. Une confirmation est ainsi fournie à cette hypothèse, qui, issue des faits observés, est entièrement vérifiée par eux.

L'action thérapeutique doit donc se diviser en deux phases. Dans la première on s'efforce de déceler une étiologie et de la traiter, ce qui d'ailleurs suffit souvent à obtenir une amélioration considérable. Dans la deuxième, on pratique les crises convulsives qui donnent alors une guérison durable, puisqu'elles sont appliquées sur un trouble fonctionnel en état de persistance. Toutefois il sera souvent nécessaire de ne pas trop faire attendre ce traitement fonctionnel pour éviter de laisser l'état morbide devenir irréversible, tout en sachant bien qu'une rechute ne doit en aucun cas être considérée comme un échec.

En agissant ainsi, le nombre des succès devient considérable. Toutefois un écueil important persiste : les investigations étiologiques sont, dans le domaine de la psychiatrie, hérissées de difficultés. Qu'il s'agisse d'états infectieux, toxiques ou endocriniens, on se trouve rarement devant un processus morbide évident. Pourtant l'expérience nous apprend que la psychose est souvent liée à l'évolution d'un état somatique peu apparent et Baruk a déjà montré tout le parti qu'on pouvait tirer de ces recherches.

Lorsque l'étiologie nous échappe, il s'agit très souvent de psychoses subfébriles qui sont fortement améliorées par une chrysothérapie prolongée. L'association des sels d'or et de la thérapeutique convulsivante donne ici des résultats particuliè-

rement nombreux et stables, à condition de maintenir l'action aurique pendant plusieurs années.

Il a été récemment observé que, dans ces psychoses subfébriles, le test tuberculinique d'André Jacquelin donnait deux tiers de réactions positives. Cette constatation inattendue nous engage à pratiquer le traitement tuberculinique et dès maintenant il est possible d'indiquer que les premiers résultats sont encourageants. Le développement de ces questions si pleines d'intérêt ne saurait faute de place être abordé ici. Il suffit d'ailleurs pour l'instant de retenir que la thérapeutique convulsivante a une action uniquement mobilisatrice et fonctionnelle et qu'elle est sans effet sur le facteur étiologique ou pathogénique.

3° *Persévérance thérapeutique.* — Le traitement doit être conduit avec une grande persévérance, on peut même dire avec entêtement. Les succès rapides sont en effet l'exception en thérapeutique psychiatrique et l'abandon de certains traitements actifs paraît bien être la conséquence de l'oubli de cette notion. Après un ou deux chocs convulsivants on obtient parfois, dans les états de persistance mentale morbide, des guérisons quelque peu théâtrales. Il ne faut pas oublier qu'elles restent assez rares. Chez de nombreux malades, et cela est d'autant plus vrai qu'on s'éloigne du début de l'affection, les améliorations ne sont souvent acquises que de haute lutte. Les recherches étiologiques, les thérapeutiques successives, les séries de crises convulsives arrivent ainsi à se répartir sur des mois et des années. Les succès, qui couronnent ces efforts, permettent d'affirmer qu'on n'a pas le droit d'abandonner un malade que la thérapeutique convulsivante a momentanément amélioré.

En usant de la patience nécessaire on arrive à corriger ce qu'il pouvait y avoir d'absolu dans la première règle, relative à un traitement précoce. Des malades anciens peuvent, par échelons successifs, parvenir à une amélioration qui suffise à permettre une réintégration sociale. Chaque effort thérapeutique a fait progresser le malade et la multiplication des efforts nous rapproche du but désiré.

4° *Action psychothérapique.* — De nombreux auteurs ont déjà insisté sur la nécessité, après la thérapeutique convulsivante, d'une psychothérapie appropriée. Dans bien des cas elle est d'une nécessité absolue. Elle doit être d'une grande souplesse et adaptée à la personnalité du malade. Elle doit tendre à lui redonner ses activités pragmatique et sociale qui ont été forte-

ment perturbées par une psychose de quelque durée. Il est de toute nécessité de créer une atmosphère telle que le sujet se sente entraîné, presque malgré lui et d'une manière continue, vers un comportement psychologique normal. Cela ne peut être réalisé que dans un service spécialisé. Il est inutile d'insister sur l'utilité d'un travail non stéréotypé et des visites fréquentes.

Dans l'obligation de faire reprendre très précocement au malade son activité sociale on sera parfois conduit à se contenter d'une amélioration d'apparence insuffisante pour demander la sortie. Il faut condamner de manière absolue toute pusillanimité coupable de maintenir à l'asile un sujet que quelques jours de vie familiale remettraient dans son état antérieur. La sortie d'essai très généralement appliquée maintenant rend ici d'incalculables services et permet souvent de faire preuve à bon compte d'une audace par ailleurs toute relative.

Ces quatre règles paraîtront peut-être aux uns superflues, aux autres évidentes mais accessoires. Elles compliquent singulièrement un traitement d'apparence simple et qui se réduit ainsi à un rôle mobilisateur dans un ensemble thérapeutique. Cependant, une expérience péniblement acquise nous enseigne que les négliger conduit avec certitude à des échecs. Aussi, en terminant, peut-on affirmer que, si l'on n'est pas décidé à s'y soumettre, il vaut mieux s'abstenir de la thérapeutique convulsivante.

M. RONDEPIERRE. — A-t-on fait des réactions de Vernes à la résoreïne ? J'ai eu l'occasion de constater chez des malades d'asile que le taux de la réaction était souvent quelque peu au-dessus de la normale, sans être toutefois franchement anormal.

M. HYVERT. — Je ne sais pas, par expérience personnelle, quelle valeur il faut accorder à la réaction de Vernes. Dans mon travail, je me suis basé sur les conceptions de Jaquetin, et j'ai été frappé de constater le grand nombre de sujets présentant les syndromes mentaux les plus divers, qui donnent des réactions positives au test proposé par cet auteur.

M. GUIRAUD. — Les tests proposés n'ont pas à mon sens une très grande valeur. Il faut les interpréter avec précaution.

La séance est levée à 18 heures 20.

Les secrétaires des séances :

Paul CARRETTE et Jean DUBLINÉAU,

Séance du Lundi 13 Juillet 1912

Présidence : M. André BARBÉ, président

PRÉSENTATIONS

Tumeur temporo-occipitale gauche à forme purement mentale (état mélancolique chez une femme ayant présenté dix ans auparavant un accès mélancolique), par MM. L. MARCHAND et L. VIDART.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'histoire anatomo-clinique d'un nouveau cas de tumeur cérébrale inconnue. Au cours de ces dernières années, l'attention a été fréquemment attirée sur des cas du même genre qui se sont traduits cliniquement par des syndromes mentaux comparables en tous points à de simples formes neuro-psychosiques ou artériopathiques.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une femme de 55 ans hospitalisée pour un accès de mélancolie anxieuse dont le début remonte à huit mois environ. Depuis quelques semaines aggravation de l'état mental. Cette malade était devenue profondément triste et pleurait presque constamment. Elle restait totalement inactive. L'anxiété augmentait de jour en jour et, peu avant son entrée à l'hôpital, elle avait fait deux tentatives de suicide par coupure maladroite et superficielle de son poignet gauche.

A l'examen, la présentation était celle d'une mélancolie typique. Le faciès exprimait la tristesse et l'anxiété. L'interrogatoire était lent, difficile, les réponses entrecoupées de crises de larmes. La malade disait ne pas pouvoir surmonter son chagrin et être dans l'incapacité d'accomplir tout effort physique et intellectuel. Le thème le plus volontiers évoqué était celui de l'indignité. Elle s'accusait de devenir une charge pour sa famille et c'est la raison pour laquelle, disait-elle, elle avait tenté de se tuer à deux reprises différentes.

L'exploration systématique de ses facultés intellectuelles mettait en évidence une certaine apparence de dysmnésie d'évocation. En fait, si l'on insistait, les principaux souvenirs étaient correctement évoqués ; la malade était parfaitement orientée dans le temps et dans l'espace. Aussi pouvait-on penser à une simple inhibition plutôt qu'à l'existence d'un véritable affaiblissement intellectuel sous-jacent.

L'examen neurologique était entièrement négatif : pas de modifica-

tions appréciables des réflexes ostéo-tendineux, pas de troubles de la motricité, aucun symptôme de la série pyramidale. Pas de céphalée, pas de vomissements. A l'examen cardio-vasculaire on notait une certaine diminution de la souplesse du système artériel et une légère hypertension (19-10 au Vaquez). Le taux de l'urée sanguine était à 0 gr. 39. Les réactions spécifiques étaient négatives dans le sang.

Par l'étude des antécédents, on retrouvait une notion des plus intéressantes : celle de l'existence, une dizaine d'années auparavant, d'un accès de mélancolie anxieuse terminé par la guérison après une durée d'un an et demi et comparable cliniquement à celui qui venait de provoquer l'hospitalisation.

Quinze jours après l'entrée, l'état de cette malade s'aggrava brusquement. Après un ictus de quelques minutes apparurent des troubles aphasiques. Le langage devint à peu près incompréhensible. Elle s'exprimait seulement par quelques grognements et quelques mots déformés. Cependant les ordres simples paraissaient assez bien compris. L'examen physique décelait une parésie du membre supérieur droit et une exagération très nette des réflexes ostéo-tendineux. Il n'y avait pas de signe de Babinski. La température oscillait entre 37° et 38°. On pensa alors à un état mélancolique symptomatique d'artériopathie cérébrale ayant entraîné un ramollissement cérébral.

Les jours suivants l'état empira. La malade tomba dans un état comateux avec persistance des signes de localisation du côté droit et la mort survint deux mois après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — *Encéphale*. — A l'ouverture du crâne le cerveau bombe sous la dure-mère. Les sillons sont peu apparents.

Sur les coupes transversales, présence d'une tumeur qui occupe la moitié postérieure du lobe temporal gauche au voisinage même du ventricule latéral ; elle s'étend en arrière jusqu'au pôle occipital en envahissant toute la substance blanche moins une large bande respectant les circonvolutions. La tumeur se présente sous deux aspects différents, elle est rouge, marbrée, gélatineuse dans sa moitié inférieure, elle est jaunâtre et lardacée dans sa moitié supérieure. Le ventricule latéral gauche a sa lumière presque totalement effacée. La corne du ventricule droit est très dilatée.

L'hémisphère gauche pèse 520 gr., le droit 510 gr., le cervelet et le bulbe 150 gr.

Organes. — Rien de particulier. Léger athérome aortique.

Examen histologique. — Suivant les régions examinées la tumeur présente des aspects histologiques différents. Par endroits, il s'agit d'un mélange de diverses sortes d'éléments : 1° des cellules énormes de formes irrégulières à corps protoplasmique homogène ou légèrement granuleux renfermant souvent plusieurs gros noyaux arrondis ; 2° des cellules, plus nombreuses que les précédentes, pauvres en cytoplasma ; leurs noyaux sont de formes très diverses, les uns allongés, tortueux, les autres ovoïdes ; 3° des cellules peu nombreuses de forme arrondie, volumineuses, renfermant un gros noyau présentant sur ses

bords une couronne de débris de chromatine. Elles revêtent par la méthode d'Hortega pour la névroglie, les caractères d'astrocytes peu fibrillaires à expansions fines et éfilées. Dans ces régions l'aspect est celui d'un gliome sarcomateux.

En d'autres endroits la tumeur est formée par de grandes cellules très allongées renfermant parfois plusieurs noyaux monstrueux hyperchromatiques. Ces éléments se disposent en faisceaux épais et le tissu renferme des vaisseaux nombreux dont les parois adventitielles ont proliféré. L'aspect est alors celui d'un gliome téléangiectasique à grosses cellules fusiformes.

Dans toute la tumeur, présence de nombreuses régions dégénérées avec formation de pseudo-rosettes de dégénérescence. Dans les régions du cortex voisines du tissu néoplasique, on note une hypertrophie des cellules névrogliques qui prennent la forme des cellules engraisées de Nissl. Les cellules ganglionnaires disparaissent par lyse bien avant que les cellules néoplasiques aient infiltré le parenchyme.

Dans le cortex éloigné de la tumeur, la pie-mère est intimement soudée par places au cortex sans trace de lésions inflammatoires vasculaires ou méningées. Les cellules ganglionnaires petites et moyennes présentent des lésions aiguës ; les grandes cellules des régions motrices sont peu altérées. Les cellules de la couche la plus profonde sont souvent le siège d'une satellitose abondante.

Dans le cervelet et le bulbe quelques vaisseaux présentent une légère infiltration de leur adventice.

En somme, du point de vue clinique, nous avons assisté chez cette malade, atteinte dix ans auparavant d'un accès mélancolique qui guérit en quelques mois, à l'évolution d'un nouvel accès mélancolique. En l'absence de symptômes d'ordre neurologique, on pensa tout d'abord qu'il s'agissait d'un accès symptomatique de psychose périodique ; les examens du liquide céphalo-rachidien et du fond de l'œil ne furent pas pratiqués. Deux semaines après l'hospitalisation la malade présenta un ictus après lequel on constata une légère hémiparésie gauche et des troubles aphasiques ; le diagnostic en raison de l'âge de la malade, de son état artériel déficient s'orienta vers celui d'une forme mentale artériopathique compliquée de ramollissement cérébral. Ce fut une surprise de découvrir à l'autopsie une tumeur volumineuse temporo-occipitale gauche.

A propos de ce cas nous insisterons sur le fait déjà signalé dans une communication précédente, que le développement d'une tumeur cérébrale peut se traduire cliniquement par une symptomatologie mentale qui, chez des sujets ayant déjà présenté longtemps auparavant des troubles psychiques terminés par la guérison, rappelle la forme mentale antérieure, ce qui contribue à égarer le diagnostic.

M. RONDEPIERRE. — J'ai publié naguère avec M. Cuel le cas semblable d'un sujet ayant fait une psychose maniaque dépressive. Il s'agissait d'une tumeur cérébrale. Cliniquement, on avait l'impression que le premier accès n'avait rien à voir avec la tumeur.

M. BARBÉ. — On peut d'ailleurs se demander si le premier diagnostic porté ici, à savoir celui de mélancolie, n'était pas exact.

M. MARCHAND. — Le cas présent illustre une notion que j'ai l'habitude de souligner, à savoir que quand une tumeur apparaît chez un sujet ayant déjà eu des troubles psychiques, elle rappelle dans ses symptômes les symptômes psychiques antérieurs. Il y a quelques années, j'ai observé un fait de même ordre chez un alcoolique qui fit, à l'occasion d'une tumeur cérébrale, des troubles rappelant l'alcoolisme subaigu. Dans le cas présenté d'ailleurs, il n'y a eu ni examen du fond d'œil, ni ponction lombaire. On n'a jamais pensé à une tumeur cérébrale. La méconnaissance de la tumeur est un fait très fréquent quand il n'existe aucun signe neurologique. J'en possède une vingtaine d'observations. Le cas actuel est intéressant parce qu'il rappelle l'accès clinique antérieur. Le sujet fait en somme le trouble psychique de sa constitution.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Les réflexes tendineux étaient-ils égaux des deux côtés ? J'ai pu suspecter un jour une tumeur en constatant une inégalité des réflexes tendineux ; de fait, il s'agissait d'une tumeur frontale droite.

M. MARCHAND. — Tout était normal au point de vue neurologique. Le tableau clinique était le même que la première fois, et la famille croyait que la malade allait guérir, sans placement, de son accès.

Epilepsie Bravais-Jacksonienne à manifestations motrices, de localisation atypique chez une alcoolique avec affaiblissement intellectuel, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, M. BOUVET et V. J. DURAND.

Malgré le caractère incomplet de notre observation, nous avons cru devoir vous présenter ce cas d'épilepsie Bravais-Jacksonienne atypique à cause de l'allure un peu particulière des phénomènes moteurs constatés. Notons immédiatement que les examens bio-

logiques, pour si précieux que soient les résultats qu'ils nous ont fournis ne nous ont pas apporté de certitude absolue, mais simplement une confirmation de présomptions cliniques. Chez ce sujet, et c'est pour cela que nous avons parlé des lacunes de notre observation, nous avons hésité pour de multiples raisons et en particulier par suite de l'absence de signe net d'hypertension à faire pratiquer les ventriculogrammes qui nous eussent été d'un précieux secours.

OBSERVATION. — Mme L..., âgée de 50 ans, alcoolique ancienne, intervenue en 1940 pour une tentative de suicide par submersion, aurait présenté depuis de longues années des crises convulsives à type Bravais-Jacksonien localisées le plus souvent au membre supérieur droit. Ces crises très rares s'accompagnaient parfois de monoplégie brachiale passagère. Depuis son entrée à l'Hôpital de Moisselles en janvier 1941, cette malade, soumise à un traitement gardénalique régulier, n'avait jamais été atteinte de la moindre crise convulsive, du moindre équivalent comitial jusqu'en mai 1942. Si l'on croit ses dires, elle aurait présenté dans son enfance des convulsions sur lesquelles elle ne peut fournir d'ailleurs aucune précision et dont le récit est très variable suivant les jours, puisqu'elle en fait remonter le début tantôt à l'âge de 8 ans, tantôt à la première enfance, tantôt seulement à la puberté.

L'enquête médico-sociale n'a d'ailleurs pas révélé l'existence de crises convulsives anciennes, mais a seulement mis en lumière les habitudes invétérées d'intoxication alcoolique. Profondément imprégnée, avec amnésie de fixation très marquée, désorientation temporo-spatiale, bradypsychie assez accentuée, perte des notions morales essentielles, hyperémotivité, irritabilité, exagération des réactions vaso-motrices, tremblement, cette malade porte bien les stigmates de l'intoxication éthylique.

Les examens complémentaires pratiqués au cours de son hospitalisation ne montrèrent rien d'anormal, en particulier aucun signe neurologique de localisation, des réactions sérologiques de la syphilis négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Seule s'objectivait une grande variabilité de la tension artérielle avec des poussées hypertensives assez marquées, mais de courte durée.

L'état de la malade reste sensiblement stationnaire, sans crise convulsive, ni équivalent pendant 14 mois, quand survint l'épisode suivant.

Le 15 mai 1942, vers 9 heures du matin, malaise, pâleur, sensation de fourmillement dans le membre supérieur droit, qui pend immobile le long du corps, vomissements alimentaires. Une heure plus tard, persistance de monoplégie brachiale droite, flasque, obnubilation légère sans perte de connaissance. Au cours de l'examen, apparition de mouvements convulsifs au niveau de la main droite : émiettement, puis flexion-extension du poignet. Peu à peu, atteinte de

tout le membre supérieur droit avec prédominance à l'extrémité distale, puis extension à la face : mâchonnement, protusion des lèvres. A ce moment, accentuation notable de l'obnubilation. Quelques minutes plus tard : mouvements convulsifs du membre inférieur gauche, tandis que les membres supérieur gauche et inférieur droit sont immobiles et ne paraissent pas atteints. Pendant plus d'un quart d'heure, persistance des convulsions cloniques du membre supérieur droit, de la face avec prédominance à droite, du membre inférieur gauche, sans que s'observe aucun mouvement de généralisation. Pendant ce temps, la monoplégie brachiale droite a disparu. On note : de l'hyperréflexivité tendineuse au membre supérieur droit ; un réflexe eutané plantaire en flexion des deux côtés, sauf par la manœuvre d'Oppenheim ; un nystagmus très passager à secousses rapides dirigées vers la droite ; une hypoesthésie accentuée au tact, à la douleur, surtout marquée dans la moitié droite du corps ; des réflexes pupillaires normaux ; un réflexe pilo-moteur accentué à droite. La tension artérielle qui les jours précédents était de 16-9 s'est élevée à 19-10. Graduellement, les convulsions diminuent, leur domaine se rétrécit. Elles ne subsistent bientôt plus qu'à la main droite et à la face.

On pratique une injection de 0,20 d'acécoline et une injection d'ouabaine intramusculaire. A 12 heures 30, tout mouvement convulsif a disparu. Il n'est survenu ni morsure de la langue, ni perte des urines. A 14 heures 30, absolument aucun mouvement convulsif ; hypertonie et hyperréflexivité tendineuse du membre supérieur droit ; réflexe eutané plantaire en flexion ; sensibilité superficielle normale. La disparition complète de l'obnubilation permet de constater des signes d'aphasie : surdité verbale presque complète ; cécité verbale très marquée (journal présenté à l'envers non redressé) ; parole spontanée possible, sans dysarthrie, mais grande pauvreté du vocabulaire, intoxication par le mot, écholalie, écriture spontanée, dictée copiée impossible ; méconnaissance complète des objets. L'examen montre encore d'autres troubles. Les épreuves de l'apraxie idéo-motrice et de l'apraxie idéatoire révèlent une altération profonde des praxies. Le membre supérieur droit bien que non paralysé n'est pas utilisé. Les objets présentés, même à droite, sont saisis par la main gauche. Les différentes attitudes imposées aux doigts de la main droite ne sont pas reconnues.

La fatigabilité de la malade et son irritabilité croissante font suspendre l'examen. Celui-ci repris à 16 heures montre quelques modifications : diminution de la surdité verbale ; persistance des troubles apraxiques. Il semble que le sens des relations spatiales soit profondément troublé, en ce qui concerne la méconnaissance de soi, ou d'une partie de soi, la non désignation des différents segments corporels, ces perturbations sont bien difficiles à interpréter étant donné la persistance des troubles aphasiques. De même, l'on doit renoncer à pratiquer une exploration quelconque des possibilités gnosiques. Au cours de la

soirée, l'état demeure stationnaire. La température qui était le matin de 37 s'élève à 37°7.

Le lendemain 16 mai 1942, la malade, après une nuit calme, ne présente presque aucune modification des réflexes tendineux, sensiblement symétriques, les sensibilités superficielles sont normales. En l'absence du contrôle de la vue, les mouvements et les attitudes imposés à la main droite ne sont pas reconnus. Ils le sont, au contraire, les yeux ouverts. Les objets placés dans la main droite (la malade ayant les yeux fermés) ne sont pas identifiés, mais leurs qualités de poids, de température, d'étendue, de texture sont assez bien retrouvées. Il ne semble donc y avoir ni amorphognosie, ni ahylognosie. La main gauche identifie rapidement les objets qui lui sont présentés. Après une expérience de reconnaissance par la main gauche, les objets placés dans la main droite sont nommés correctement. Les troubles aphasiques observés la veille ont pratiquement disparu. Seules subsistent un peu de gêne dans le choix des mots et de la difficulté à identifier les objets. Les troubles apraxiques persistent.

Interrogée sur la crise de la veille, la malade déclare ne se souvenir de rien. On pourrait penser qu'il s'agit d'une amnésie lacunaire liée à une perte de connaissance totale. Cependant étant donné l'amnésie de fixation présentée par la malade, il n'y a pas lieu de s'étonner de la perte du souvenir de la crise.

Les jours suivants, l'amélioration se confirme et s'accroît. Au bout d'un mois, il ne reste plus rien, si ce n'est une certaine apraxie géométrique constructive. La malade étant incapable non seulement de tracer une figure géométrique même simple, mais aussi de copier celle qu'on dessine devant elle.

Un examen otologique pratiqué le 17 juin 1942 donne les renseignements suivants : acuité auditive normale ; épreuve labyrinthique calorique, Kobrack, avec 20 cm³ d'eau à 27°, oreille gauche, violent nystagmus horizontal et rotatoire dirigé vers la droite apparu au bout de 10 secondes et durant 45 secondes. Pas de déviation de l'index ni de la tête. Pas de tendance à la chute. Oreille droite : pas de nystagmus même après une minute, légère déviation de l'index à droite. Inclinaison du corps à droite dans le Romberg.

Un examen ophtalmologique fait le même jour (D^r Prieur) montre une seule anomalie : hypertension rétinienne : 55 à l'appareil de Bailliart, plus marquée que ne le comporterait la tension humérale. Le reste de l'examen est négatif : pupilles normales, champ visuel non altéré.

Un électroencéphalogramme est pratiqué le 23 juin 1942 au laboratoire du professeur Baudoin (D^r Rémond) avec quatre dérivations : deux prérolandiques, deux occipitales, il montre une modification du rythme qui présente des altérations plus fréquentes et plus amples dans le territoire occipital droit, mais ne se montre pas normal dans les autres dérivations. Au moment de l'examen, il y avait donc un

rythme d'inhibition prédominant dans la zone occipitale droite. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien non hypertendu (9 au manomètre de Claude en position couchée) renfermant trois éléments à la cellule de Nageotte, 0 gr. 50 d'albumine par litre, présentant des réactions sérologiques de la syphilis négatives.

Ainsi donc, les troubles présentés par notre malade ont consisté en : 1° mouvements convulsifs atteignant successivement le membre supérieur droit, la face, le membre inférieur gauche, sans généralisation, sans perte de connaissance, mais avec seulement obnubilation, sans morsure de la langue, sans émission d'urine. Les mouvements convulsifs ayant duré environ deux heures et demie ; 2° aphasia sensorielle transitoire ; 3° apraxie également transitoire ; 4° astéréognosie sans *déficit* marqué des analyseurs.

Dans notre cas il ne s'agit pas d'épilepsie essentielle, diagnostique contre lequel plaident : la topographie et le caractère parcellaire des mouvements convulsifs, l'absence de cri initial, l'absence de perte de connaissance, malgré la longue durée de la crise. L'amnésie observée n'est pas une amnésie lacunaire, post-critique. En effet, l'oubli de la crise n'est qu'un aspect de l'amnésie de fixation globale que présente Mme L... à l'égard de tous les actes de sa vie quotidienne. Il n'y a donc là qu'une apparence trompeuse qu'il nous a été facile de reconnaître puisque nous avons pu constater l'absence de perte de conscience. De la même façon, l'observation directe permet d'éliminer l'épilepsie Bravais-Jacksonienne secondairement généralisée puisque à aucun moment n'a été constaté de généralisation des convulsions cloniques.

Il semble donc bien qu'il s'agisse d'un cas d'épilepsie Bravais-Jacksonienne double, traduisant l'existence de deux zones épileptogènes : 1° l'une gauche révélée par l'atteinte du membre supérieur droit et de la moitié droite de la face ainsi que par l'aphasia et l'apraxie transitoires post-critiques ; c'est la zone la plus ancienne, celle qui est responsable des crises convulsives brachiales droites antérieures ; 2° l'autre droite, révélée cliniquement par les mouvements convulsifs du membre inférieur gauche ; d'ailleurs l'altération de l'électro-encéphalogramme objective l'existence de modifications hémisphériques droites.

A quoi correspondent ces deux zones épileptogènes ? La topographie atypique des troubles moteurs, l'absence de signe d'hypertension intra-cranienne, la longue évolution sans progression des crises convulsives présentées autrefois par la malade, l'aspect

normal du fond d'œil, les caractères de l'électro-encéphalogramme ne sont pas en faveur de tumeurs cérébrales multiples, telles que tuberculomes, gommés, etc...

Ainsi, si par suite des considérations ci-dessus énoncées, nous éliminons la possibilité de lésions *circonscrites* de l'encéphale, il nous reste à admettre la réalité d'altération diffuse du névraxe déterminant entre autres deux foyers épileptogènes distincts. Autrement dit, dans ce cas, les lésions cérébrales diffuses devraient se révéler non seulement par les phénomènes épileptiques jacksoniens bilatéraux qui sont au premier plan du tableau clinique, mais encore par d'autres symptômes en rapport avec l'altération globale de la masse encéphalique. Or, nous avons de bonnes raisons de penser que l'affaiblissement intellectuel et plus particulièrement l'amnésie si marquée que nous constatons, ne pouvant être rapportée à la démence épileptique, apapage des formes graves de l'épilepsie, sont la traduction clinique de ces altérations diffuses dont les foyers épileptogènes ne sont pour ainsi dire que les sommités les plus apparentes.

Reste enfin dans cette dernière hypothèse le problème étiologique. La négativité des réactions sérologiques, l'absence de signe d'Argyll-Robertson permettent d'éliminer la syphilis diffuse du névraxe. L'étiologie alcoolique est donc seule à incriminer. Par quel substratum anatomique se traduit-elle, il est bien difficile de le dire, sans néanmoins qu'il soit interdit d'imaginer l'existence de phénomènes discrets de pachyméningite localisée. On peut être amené à faire jouer un rôle dans le déterminisme même de crises aux variations tensionnelles qui, chez cette malade, nous ont paru importantes et d'évolution brutale.

M. MARCHAND. — Cette malade est à la fois atteinte d'épilepsie et d'alcoolisme chronique. On peut supposer que les crises épileptiques, qui ont débuté dans le jeune âge, sont en rapport avec des lésions diffuses de la corticalité. Sous l'influence des accès éthyliques, un processus de méningite chronique s'est surajouté à ces lésions. Les crises d'épilepsie jacksoniennes que cette malade vient de présenter me paraissent surtout en rapport avec les lésions causées par les excès éthyliques car on peut observer de tels accidents chez des alcooliques non épileptiques. De plus, les caractères de cette crise diffèrent de ceux des crises épileptiques que cette malade présente depuis son jeune âge. Le déclenchement a pu se produire sous l'influence d'un état cérébral congestif.

Erotomanie à double objet,
par MM. J. RONDEPIERRE et P. BRUYÈRE.

Il serait d'une outrecuidance singulière, même pour qui a eu la chance d'être l'interne de G.-G. de Clérambault, de prétendre apporter du neuf sur la question de l'érotomanie (1). Notre dessein est simplement de vous présenter aujourd'hui un « beau » cas où la simultanéité de deux objets est incontestable alors que cette simultanéité a été seulement indiquée par le Maître de l'Infirmierie Spéciale sans observation à l'appui. Il s'agit en outre d'un délire érotomaniaque après possession dont les cas publiés sont assez peu nombreux.

OBSERVATION. — Le certificat de placement du Docteur Cénac, daté du 16 septembre 1941, nous situera immédiatement le sujet et nous dispensera d'un long rappel de son histoire : « Syndrome érotomaniaque évoluant depuis plusieurs années après une liaison avec « M. d'A... Conviction passionnelle de la réalité des sentiments amoureux actuels de M. d'A. à son égard. Poursuites obstinées de l'objet. « Démarches intempestives auprès des membres de la famille de « M. d'A. Voyage pathologique récent à la poursuite de l'objet qu'elle « a rejoint à Paris et relancé de nouveau à son domicile. Explications « au Commissariat de Police le 10 septembre. Promesse de sa part de « ne plus insister auprès de M. d'A. Nouvelle scène le 13 septembre « et nouvelle comparution devant le Commissaire de Police qui la « dirige sur l'Infirmierie Spéciale. Pendant l'observation à l'Infirmierie « persistance obstinée et passionnelle de sa conviction. Méconnaissance systématique des sentiments négatifs exprimés devant nous « par M. d'A. Elle affirme formellement : « S'il dit non, c'est oui. » « Reproche à M. d'A. de lui avoir fait quitter son mari (en réalité il y « eut de multiples instances du mari et de son frère pour lui faire « reconnaître l'erreur de sa conviction et mettre un terme à sa poursuite amoureuse). Refuse notre proposition de regagner, accompagnée, son domicile en zone libre, et que M. d'A. s'engage à faciliter. « Elle nous dit alors : c'est parfaitement inutile, car je sais que je

(1) Voir notamment : G.-G. DE CLÉRAMBULT : *Œuvre Psychiatrique*. Presse Univ. de France. — FERDIÈRE : « L'érotomanie. Illusion délirante d'être aimé ». Doin et Cie, Paris, 1937. — FRETET : Thèse Paris, 1937. « Les causes affectives de l'érotomanie ». Librairie Félix Alcan, Paris. — J. LÉVY-VALENSI : « Syndromes érotomaniaques ». *Provence Médicale*, 4^e année, N° 35, 15 août 1934, page 9.

« reviendrai comme j'ai toujours fait ». S'est livrée au Commissariat de Police et devant nous à un chantage au suicide. Actuellement attitude protestataire : je ne renonce à rien, si je suis internée, je me défendrai, je finirai bien par sortir et alors je recommencerai. »

Précisons que Mme Z avait été durant deux ans la maîtresse de M. d'A. et qu'elle ne l'était plus depuis quatre ans au moins.

Depuis son arrivée dans notre service, Mme Z. passe par des alternatives de désespoir et de confiance dans l'avenir. Elle manifeste souvent une activité hypersthénique extrêmement dangereuse pour le personnel (coups, projection d'objets). Plusieurs fois elle a voulu donner le change sur sa conviction délirante en nous affirmant qu'elle avait renoncé depuis longtemps à l'idée d'être aimée de M. d'A., mais de nouveaux propos violemment affirmatifs et, plus encore, un véritable bombardement épistolaire venaient, dès le lendemain, ou le jour même, infirmer cette profession de foi raisonnable.

Nous nous étions demandé si le choix malheureux fait par Mme Z. de l'un de nous comme second objet n'était pas encore un procédé astucieux pour nous décider à lui accorder sa sortie, mais des passages nombreux de sa volumineuse correspondance prouvent amplement qu'il s'agit bel et bien d'une simultanéité de deux objets. N'a-t-elle pas d'ailleurs dit un jour dans le service : « Aura-t-il fallu que je cause le malheur de tant d'hommes ! » Des extraits des copieux écrits de la malade, incontestablement intelligente, nous dispenseront de commentaires et nous feront saisir les accommodements imaginés par Mme Z. pour rendre possible la coexistence de ses deux amours : « Je sais que vous m'aimez comme d'A. m'aime, « que vous êtes prêt à tout pour me rendre heureuse, que vous « êtes prêt à m'adorer, me servir... je connais la générosité de « votre amour pour moi, vous m'aimez et vous faites tout pour me « donner à un autre... Malgré tout ce que vous me direz, malgré toutes « vos dénégations je sais que vous m'aimez... Je comprends bien que « vous m'aimez et que vous souffrirez de me partager avec un autre... « Je veux passer le reste de ma vie à vous aimer mieux chaque jour « d'A. et vous... Vous prenez part à la danse maintenant et nous continuons, à trois maintenant, à agir et à penser de la manière la plus « incroyable et la plus scandaleuse. Je demande à d'A. de permettre « que vous restiez mon ami et mon amant, — son ami aussi — et je « sais qu'il acceptera. »

Au premier objet, elle écrit : « Vous savez que B. m'aime depuis « longtemps... vous savez que son amour à lui est aussi grand que le « vôtre... Je sais que votre amour est si grand que vous seriez heureux « de vous sacrifier pour moi au point de me donner à B. si je le préfère à vous... Vous accepteriez aussi si je le désire de me donner à B. « et de rester mon ami, et de la sorte je ne vous perdrais pas. Je voudrais le garder comme ami et comme amant... »

La conviction délirante s'affaiblit parfois et cette « labilité du tonus affectif » selon l'expression de G. de Clérembault pourrait laisser croire à l'abandon total de la certitude d'être aimée. Citons encore : « Cette idée que je me faisais de l'amour de B. est fausse « absolument... Vous m'avez guérie presque sans douleur écrit-elle « à B., je ne ressens plus cette angoisse atroce que j'avais avant « à l'idée de perdre d'A., il me semble même que plus tard ce « sera moi qui n'aurai plus envie de le voir ; car je sens mon amour « s'enfuir goutte à goutte comme un abcès vidé de son mal, car je « ne me sens capable d'aimer qu'en proportion de l'amour que l'on « a pour moi du dévouement et du sacrifice de l'homme que j'aime, « sinon mon amour meurt et c'est le cas... Je sais bien maintenant « que vous ne m'aimez pas plus que M. d'A. ne m'aime... J'exigeais « que le mari (1) encaisse l'amant, qu'il le choisisse lui-même et qu'il « le fasse par amour, joyeusement. Invraisemblable !... Je n'ai plus « aucune raison maintenant de rester fidèle à mon mirage. » Le lendemain, hélas ! le mirage prenait à ses yeux une nouvelle et absolue réalité et dans le service elle réaffirmait violemment son délire.

Le pronostic était évidemment très sombre, d'autant plus que certains éléments de dissociation sont apparus, dont l'interprétation exacte est assez difficile. Il s'agit de phénomènes de transmission de pensée et de sensations voluptueuses nocturnes entre la malade et sa seconde victime. Elle les explique dans ses lettres : « Je crois que « j'ai pu vous aider à dormir cette nuit... Vous avez passé une nuit « sans sommeil et je n'ai pas pu vous aider à dormir... Cette nuit « vous m'avez envoyé un plaisir physique, etc... » Comme elle a lu des ouvrages de psychiatrie, elle écrit : « Certaines malades ont des « hallucinations fausses puisque non voulues par l'objet (? !), elles « sentent des contacts, des jouissances, des odeurs, des transmissions de pensées ; or, moi, je sais pouvoir ressentir ces phénomènes lorsque vous le voulez et pouvoir vous les faire ressentir à « vous. »

Les conclusions que nous paraît mériter ce cas sont fort simples : nous l'avons publié en raison de cette particularité singulière, car si les érotomanies après possession de l'objet ne sont pas exceptionnelles, pas plus que la succession de plusieurs « objets », la simultanéité des deux objets est vraiment rarissime, surtout dans un cas où l'érotomanie semblait assez « pure ». L'apparition du deuxième objet est d'ailleurs contemporaine des phénomènes qui préludent, à notre sens, à la dissociation.

(1) Il s'agit de M. d'A. qu'elle compte épouser après son divorce.

Epilepsie et discordance. Accès confusionnel discordant chez une épileptique. Etude du terrain, par MM. J. VIÉ,^{M^{re}} MESSIN et M. S. FOLLIN.

Nous abordons ici sous un nouvel angle l'étude clinique des rapports de l'épilepsie et des syndromes discordants à laquelle S. Follin a consacré son intéressante thèse. D'un point de vue plus général, ce cas permet d'envisager, à l'aide de données assez précises, une explication de certains tableaux psychopathiques complexes, en considérant le déroulement d'un processus défini sur un terrain particulier.

OBSERVATION. — Odette R., séparée G., née en 1910, est épileptique depuis l'âge de 18 ans ; mariée le 10 décembre 1938, elle a été ramenée chez sa mère, par son mari, le 17 juillet 1941. Depuis lors elle travaillait en qualité d'aide de cuisine, à l'hôpital Gouin à Clichy, lorsque après six semaines de fatigue éclate, le 31 mars, à la suite d'une crise épileptique nocturne, un état d'agitation persistante qui détermine l'entrée à l'Hôpital Henri-Rousselle le 3 avril 1942.

L'épisode actuel. — *L'accès confusionnel.* — Odette présente alors un état confusionnel avec agitation psychomotrice intense, délire polymorphe, hallucinations auditives. Dans le certificat d'internement, le 7 avril, M. Dupouy indique : « Epilepsie. Confusion mentale avec excitation psychomotrice. Hallucinations de l'ouïe : entend la voix de son mari et de sa mère ; leur répond. Désordre des actes. Bizarries de l'attitude. Se dit tuberculeuse. Elle est perdue. Se dénude devant l'aumônier de l'établissement. Cris, insomnie. Albuminurie 0,10 cg. ».

Le 9 avril, à Ste-Anne, M. X. Abély souligne les caractères atypiques de discordance et de maniérisme qui se précisent, alors que l'excitation commence à décroître : « confusion mentale atypique, orientation incertaine ; dysmnésie ; troubles de l'attention ; imprécision et confusion des idées, obnubilation ; hallucinations auditives ; phases d'agitation ; déficience de l'intérêt et de l'affectivité ; maniérisme ; sourires ; bizarreries du comportement ; mobilité d'humeur ; désordre des actes... ». Et il conclut : « *évolution schizophrénique possible* ».

Lorsque Odette arrive à Maison-Blanche le tableau s'est encore accentué dans ce sens. Elle est calme, souriante, un peu logorrhéique. De la confusion ne persiste qu'une obnubilation légère (elle ne sait pas le jour du mois), se rend compte d'être dans un asile d'aliénés. La pensée reste imprécise, dévie facilement de la question. La malade dit ne pas se souvenir qu'elle s'est dévêtue devant un prêtre : « certainement que je la perdais complètement, alors », ajoute-t-elle. Par contre, elle fait le récit d'hallucinations auditives, olfactives, psycho-

motrices et cénesthésiques auxquelles elle ajoute encore créance : « Son mari disait : je reviendrai ; je t'aimerai. » « J'entends bien qu'on cherche à guérir mes crises. » Elle a ressenti des odeurs d'éther... des piqûres dans la tête, quelque chose de gros dans le côté droit... « J'appelle ça le bacille de Koch. » On est surtout frappé par la discordance et le maniérisme de la minique et du langage, le puérilisme un peu minaudant du ton, l'ambivalence contrainte du sourire, elle fait une légère opposition à l'examen physique. Le soir, debout près de son lit, elle dit à l'infirmière : « J'écoute des voix qui me disent de jolies choses. »

Dans la nuit, à 5 heures du matin, Odette présente une *crise convulsive* typique avec secousses cliniques généralisées, écume, stertor prolongé, pas d'énurèse. La crise est suivie de quelques jours d'agitation avec cris et chants.

Puis survient une *amélioration* rapide : disparition complète de tout élément hallucinatoire et de toute conception délirante, de l'obnubilation, des crises épileptiques : 0,10 de gardénal par jour suffisent à les éviter. Le 25 avril persiste encore une certaine hésitation de la pensée. Des phrases demeurent inachevées ; elle lit, nous dit-elle, « des petits livres que je... comme ça... je n'ai rien à moi, voyez-vous... » Le maniérisme persiste. Le 4 mai, les réponses sont bien adaptées. Odette reconnaît le caractère pathologique des hallucinations. Cependant, l'expression semble recherchée, le ton affecté, la mimique maniérée, souvent discordante : elle parle en souriant de son chagrin, pourtant profond, d'avoir été abandonnée par son mari. Il n'y a pas de troubles du cours des idées ; ni barrages, ni réponses à côté. L'activité est redevenue normale : la jeune femme accomplit de façon tout à fait satisfaisante des travaux de couture.

Les antécédents. — *Antécédents héréditaires* : ils sont chargés. Du côté paternel, grand'mère morte à 56 ans d'embolie cérébrale ; père nerveux et fantasque, vient de mourir d'une tumeur médullaire avec paraplégie. Du côté maternel, les grands-parents, cousins germains, ont eu 15 enfants dont 4 seulement ont vécu : l'un d'eux avait des crises nerveuses. Le grand-père, alcoolique, est mort à 81 ans, la grand'mère à 86 ans. La mère de la malade est en bonne santé.

La malade a deux sœurs vivantes, dont l'une eut une pleurésie à 17 ans ; et deux frère et sœur, décédés de méningite en bas-âge.

Antécédents personnels. — *L'enfance* fut normale en ses débuts : naissance à terme, première dent à six mois, propreté et marche à un an, premiers mots à 13 mois. Pas de convulsions, Rougeole à 10 ans, scarlatine à 15 ans. La puberté, un peu tardive, n'a lieu qu'à 15 ans.

Cependant de bonne heure apparaissent des *signes de nervosité* : des *tics*, qui ont disparu dans la suite ; des colères, en dépit d'une docilité habituelle ; une timidité excessive, à laquelle elle attribue son échec à l'oral du certificat d'études ; des phobies (de l'obscurité, de la solitude, des souris, etc.) ; jusqu'à 15 ans, Odette se refuse à man-

ger de la viande ; des doutes, qui l'obligent à écrire la liste des commissions dont elle est chargée ; des dispositions hypocondriaques, qui lui font ressentir les symptômes de maladies dont elle a lu la description dans les livres ; des frayeurs nocturnes, qui peut-être annoncent l'épilepsie.

La première crise d'épilepsie eut lieu à 18 ans, quatre mois après une « peur » dont la famille fit la cause de la maladie. Puis les crises se reproduisirent tous les mois environ, surtout au moment de ses règles (d'ailleurs très irrégulières). Elles sont toujours nocturnes, « elle jetait un cri, raconte la mère, sa tête se débattait sur l'oreiller, quelquefois elle se mordait la langue et avait de l'écume rosée qui coulait » ; jamais d'énurèse ; le lendemain, Odette ressentait de la céphalée. Les médecins prescrivirent du gardénal.

L'histoire du mariage est intimement liée à celle de l'épilepsie. Jusqu'à 28 ans, la jeune fille n'avait pas voulu se marier. Des médecins, nous déclare-t-elle, conseillèrent le mariage comme moyen thérapeutique. Mais il ne réalisa pas l'effet escompté : les crises furent plus nombreuses. Odette n'osait dire à son mari qu'elle usait de gardénal : en étant privée, le 13 juillet 1941, elle a une forte crise diurne, et le 17 juillet, le mari la ramena chez ses parents, disant : « ce n'est pas une fille mariable ». La même circonstance : privation de gardénal, aboutit à l'accès confusionnel de cette année : un médecin de l'hôpital aurait estimé que le traitement ne lui était plus nécessaire. L'appoint émotif des bombardements et la fatigue supplémentaire de l'insomnie dus aux alertes l'avaient de plus mise en état de moindre résistance.

Etude du terrain. — 1. *Morphologie.* — Odette R. présente un type longiligne ou leptosome, avec une taille de 1 m. 65 et un poids de 46 kgr. Notons cependant qu'en 1930 son poids était de 64 kgr.

Ses proportions sont graciles, avec des signes d'infantilisme : visage ovalaire, profil droit, menton marqué mais non proéminent, pas de prognathisme, bonne dentition avec toutefois des incisives latérales implantées de biais ; la langue porte les traces des morsures au cours des crises ; voûte du palais normale. Le bassin est étroit par rapport aux épaules elles-mêmes étroites ; les seins sont petits, avec mamelons très réduits. Les extrémités sont fines, déliées, sans acromicrie. Le développement de la *pilosité* atteint l'hypertrichose. Au visage, la malade est obligée d'épiler tous les jours la région labiale et mentonnière. Sur le corps, la pilosité prédomine au segment inférieur : les jambes sont velues, le losange pubien remonte haut sur l'abdomen. Il existe aussi des poils autour du mamelon.

2. *Physiologie.* — A l'hypertrichose, répond un fonctionnement défectueux des glandes ovariennes. Depuis la puberté, tardive (à 15 ans), la dysménorrhée a été constante : règles toujours irrégulières, suspendues lors de l'exode, réapparues après le traitement par le

benzogynestryl, disparues à nouveau depuis le surmenage dans son travail au cours de cet hiver, et non revenues encore. La malade n'a eu ni enfant, ni fausse-couche. Le corps thyroïde est légèrement hypertrophié.

Tension artérielle : 11 1/2-7 (Vaquez). Pours un peu lent : 56, réflexe oculo-cardiaque indifférent ; le réflexe orthostatique marque une légère accélération (58 à 68). Raie vaso-motrice, rouge, tardive. Réflexe pilo-moteur très net. Les réflexes tendineux existent, les rotuliens très faibles, les stylo-radiaux faibles, les achilléens normaux, le réflexe cutané plantaire est en flexion très légère. Les réflexes pupillaires sont normaux ; la mydriase, notée à l'entrée, a disparu.

L'examen des appareils est normal (y compris l'examen radiologique des poumons). L'albuminurie initiale a disparu. Les réactions sanguines (Bordet-Wassermann, Kahn, Meinicke) sont négatives.

3. *Psychologie*. — Odette est une jeune femme calme, soigneuse, polie, sociable. Sa mère la dit « pas très affectueuse, plutôt égoïste », mais surtout « d'une timidité sans bornes, au point de ne pas se montrer si quelqu'un venait nous voir ». Dans le milieu hospitalier, elle s'entend bien avec l'entourage, ne s'isole pas, et s'occupe à des travaux de couture, mais elle est fatigable, ce qui explique qu'elle n'ait pu longtemps tenir une place de cuisinière dans un hôpital, et que même, dans son intérieur, elle ait paru de « capacités ménagères réduites ». L'affectivité, en dépit des bizarreries de l'expression, semble conservée : Odette témoigne d'un regret durable de la séparation conjugale, et ses sanglots éclatent lorsqu'on parle de son père récemment décédé. L'intelligence, moyenne, dépasse cependant le niveau de la débilité mentale.

M. Follin a soumis la malade aux *tests de caractère* établis par Heuyer, Mlle Courthial, Dublineau et Néron, et décrits dans les *Annales médico-psychologiques* (juillet 1934). En voici les résultats, très brièvement condensés. La malade s'est soumise docilement aux épreuves, et semble-t-il, avec sincérité.

1° Test de barrage Pressey, feuille de complexes : sur 115 mots, elle n'en raye que 4 : bêtise, doute, sorcier, nerveux.

2° Test de Pressey, feuille d'intérêt : répartition diffuse, assez homogène des intérêts avec prédominance des intérêts digestifs (70 %) et secondairement des intérêts sociaux ; éléments empruntés à sa vie actuelle (docteur garde-malade). Pas d'intérêt pour le commerce, profession paternelle.

3° Questionnaire de Woodworth modifié : montre la prédominance nette de la note émotivité-psychasthénie, tandis que la note impulsivité-épileptoïdie demeure faible ; la perversité est nulle. Voici les évaluations numériques : Émotivité 140 ; psychasthénie-obsessions 120 ; schizoïdie 60 ; paranoïaque 60 ; hypocondrie-dépression 52 ; impulsivité-épileptoïdie 72 ; instabilité 104 ; perversité 0.

4° *Feuille d'analyse du caractère*. Les défauts que s'attribue la malade sont : indifférence, peu soigneuse, capricieuse, généralement triste, rêvasseuse, ignorante, lente à comprendre, peu de bon sens.

De l'ensemble, se dégage l'impression d'une vie psychologique superficielle, avec dispersion des intérêts, absence presque totale de complexes, attachement plus marqué aux formes qu'aux contenus.

Il s'agit en résumé d'une épileptique de 32 ans, qui a présenté un accès de confusion hallucinatoire, dont les caractères atypiques ont pu faire redouter l'évolution « schizophrénique ». Tout est rentré dans l'ordre, mais il persiste un maniérisme résiduel qui répond à l'état habituel de la malade.

1° *L'épilepsie* paraît bien définie par les crises, et confirmée de façon presque expérimentale par l'action du gardénal. Relevons l'action du *surmenage* sur l'apparition des crises : depuis que la sous-alimentation a diminué les forces des malades, la moindre fatigue (essai de travail plus assidu, à l'atelier de l'asile ou au dehors lors des sorties) est suivie de crises plus fréquentes avec échec des tentatives de réadaptation. Constatons aussi combien est tenace le préjugé de la valeur thérapeutique du mariage chez les convulsifs, et à quels désastres il aboutit.

2° Nous voudrions insister sur le *terrain* morphologique, physiologique et psychologique de notre malade. Comme elle est loin de répondre au schéma « athlétique-épileptoïde » des théoriciens ! C'est une longiligne aux proportions grâciles, une dysendocrinienne avec troubles ovariens et hypertrichose, une asthénique fatigable et timide, de capacités sociales réduites. Des ties ont précédé l'épilepsie ; des phobies, des doutes, des scrupules rattachent son psychisme à la psychasthénie. Le maniérisme de la mimique, la préciosité du ton, la répétition de quelques chevilles dialectales (« Savez-vous ? ») traduisent l'embarras et les survivances infantiles. Faut-il leur attribuer la valeur de composantes « schizoïdes » ? L'un de nous a déjà souligné, voici une dizaine d'années (1), combien la notion de schizoïdie était imprécise dans les antécédents des déments précoces typiques eux-mêmes. Ici l'histoire de la malade ne comporte à aucun moment la notion d'un processus évolutif de démence précoce. Son maniérisme n'a d'ailleurs pas les caractères de la *petite catatonie*. Il répond bien mieux aux incidences psychasthéniques qui forment le fond du psychisme, et dont l'épilepsie, affection chroni-

(1) J. Vié. — Contribution à l'étude du caractère schizoïde dans les antécédents des déments précoces. *Paris Médical*, 6 août 1932.

que particulièrement pénible, entretient l'emprise chez la jeune femme. Mais de son côté, les manifestations épileptiques en reçoivent un cachet spécial. Le maniérisme des épileptiques dont Charles Reboul-Lachaux avait, dans sa thèse (1), brossé le tableau le plus fréquent, revêt en réalité des aspects divers, à l'étude lesquels le présent travail nous conduit.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Dans l'exposé, j'ai relevé que l'on signalait la fréquence plus grande des crises lorsque dans la période de sous-alimentation actuelle les malades ont l'occasion de se fatiguer au travail. M. Marchand a-t-il, chez ses malades de consultations, fait des remarques semblables ?

M. RONDEPIERRE. — A propos de l'influence de l'effort sur les crises, j'ai observé pendant la guerre un champion de course à pied, épileptique authentique : jamais il n'avait présenté de crise au cours d'une compétition.

M. MARCHAND. — Il est d'observation courante qu'un état confusionnel épileptique peut prendre la forme catatonique et simuler un état de démence précoce. Il m'est arrivé, quand j'étais médecin de la Maison Nationale de Charenton de recevoir une malade pour laquelle, en l'absence de tout renseignement, j'avais posé le diagnostic de démence précoce et qui était en état de confusion mentale épileptique ; trois semaines après son entrée, elle sortait guérie. Chez tout sujet présentant un syndrome catatonique récent on doit toujours s'informer s'il n'est pas atteint d'épilepsie.

Je répondrai à M. Laignel-Lavastine que je n'ai pas remarqué chez les malades de la consultation spéciale de l'Hôpital Henri-Rousselle une recrudescence des crises épileptiques sous l'influence des restrictions alimentaires actuelles mais l'hypoalimentation de ces malades qui vivent en liberté n'est pas comparable à l'état de carence des malades des asiles.

A propos de l'action de la fatigue sur le déclenchement des crises épileptiques, plusieurs auteurs ont noté dans les asiles une plus grande fréquence des crises les jours où les malades ne sont pas occupés, en particulier les dimanches. Avec J. de Ajuriaguerra j'ai recherché chez les malades de la consultation l'action des fatigues et des émotions de l'exode de juin 1940 ; nous avons été surpris d'apprendre que la plupart de nos malades n'avaient pas pré-

(1) CH. REBOUL-LACHAUX. — Du maniérisme dans la démence précoce et les autres psychoses, *Thèse de Montpellier*, 1921.

senté de crise pendant cette période tragique malgré, chez certains, la suppression du gardénal. Je rapprocherai le cas suivant de celui que M. Rondepierre vient de nous rapporter. J'ai observé une championne de natation qui, malgré la fréquence de ses crises, n'en avait jamais ni pendant ses épreuves sportives, ni pendant les leçons de natation qu'elle donnait. Il n'est pas douteux qu'un élément psychogène peut, chez certains sujets, jouer un rôle inhibiteur sur le déclenchement des accidents épileptiques.

**Un cas typique de délire de préjudice présénile,
par MM. X. ABÉLY, BONAFÉ et RAUCOULE.**

La malade que nous présentons est atteinte d'un délire de préjudice présénile conforme au type décrit par Kræpelin. Si les idées inorganisées de préjudice sont fréquentes dans les psychoses d'involution, les thèmes interprétatifs, systématisés, évoluant sur un fond psychique peu touché, sont extrêmement rares. En Allemagne même l'individualité de cette forme clinique a été très discutée. Kleist, qui a spécialement étudié les paranoïas d'involution, déclare n'avoir jamais rencontré de cas répondant à la description de Kræpelin. En France, Halberstadt et tout récemment Jean Naudaseher et Demay insistent sur la rareté de cette entité nosographique. Dans la littérature française, on ne peut citer qu'une seule observation, celle de Boudon et Genil-Perrin encore n'est-elle pas typique. Notre observation, au contraire, est très voisine de la description kræpelinienne :

OBSERVATION. — Mme S... est âgée de 55 ans. Dans son hérédité, nous relevons un fait important : son père alcoolique s'est suicidé à l'âge de 55 ans. Elle ne présente elle-même aucun antécédent pathologique important. D'intelligence normale elle n'a jamais manifesté de tendances paranoïaques, d'instabilité, de troubles de l'humeur et du caractère. Elle a travaillé normalement, changeant rarement de place. Dans son dernier emploi, elle est devenue la maîtresse de son patron. Celui-ci l'a épousée, après le décès de sa femme. Il est mort en 1940. Notre malade a eu sa ménopause à l'âge de 43 ans. Ses troubles mentaux ont débuté en mars 1941, un an après le décès du mari. Elle a fait alors un état mélancolique présénile assez franc avec ennui, tristesse, anxiété, attente de malheurs prochains et tentative de suicide par le gaz. La dépression s'est dissipée peu de temps après. Elle a fait place au délire de préjudice qui a régulièrement évolué depuis et qui s'accom-

pagne d'une excitation psychique, mêlée d'inquiétude et d'insécurité. Il est possible que les légers troubles confusionnels et amnésiques qui ont suivi la tentative d'asphyxie aient favorisé l'éclosion de ce délire.

Depuis cette époque s'est donc développé un délire interprétatif de préjudice qui a pris une extension et une richesse de plus en plus marquée. Une réaction coléreuse à l'égard d'une voisine a entraîné l'hospitalisation de la malade à l'hôpital d'Eaubonne. Ici, se place un épisode aberrant et d'ailleurs transitoire. Sous l'influence probable de l'émotion et de la nervosité provoquées par ces événements, elle a présenté un léger accès confusionnel avec interprétations, illusions et peut-être quelques hallucinations auditives, passagères : elle a cru qu'on voulait l'empoisonner, l'assassiner. Elle a été alors transférée à Ste-Anne. A son entrée, les idées de persécution avaient perdu toute activité et ne se sont pas renouvelées depuis. Seul subsiste, dans toute son intégrité et son ampleur, le délire de préjudice sur un fond d'excitation psychique. Ce délire est bien cohérent et bien étayé, ne contient aucune absurdité et garde un caractère de vraisemblance. Il s'est enrichi, mais tous les éléments anciens restent présents et parfaitement coordonnés.

Le thème exclusif est celui de dépossession des biens, d'atteinte à la propriété. Mme S... remarqua d'abord la disparition d'objets les plus divers : linge, vaisselle, conserves, savon. Mais bientôt, à ces idées de simple vol se sont ajoutées des idées de substitution d'objets, qui constituent actuellement le thème le plus curieux du délire. La malade, inquiétée des larcins dont elle était la victime, ne se sentant plus en sécurité chez elle, s'absentait pendant plusieurs jours de son logement. A son retour, elle faisait un examen attentif de tout ce qui se trouvait dans l'appartement. C'est ainsi, semble-t-il, qu'est né le délire complémentaire de substitutions. Il est à noter que, par suite de son mariage assez fortuné, elle possédait une certaine aisance et un certain confort. Elle a donc constaté que des objets qui lui étaient très familiers avaient été remplacés par des objets similaires mais de valeur très inférieure. On a substitué d'abord des denrées de mauvaise qualité à des produits excellents, elle s'en est aperçue en constatant le maniement des paquets, le froissement des étiquettes et surtout le résultat défectueux de ses préparations culinaires. On s'est attaqué ensuite aux bibelots, aux tableaux, aux tapis et enfin aux meubles. Une descente de lit de laine d'un beau coloris a été remplacée par un vulgaire tapis de coton. Des tasses de porcelaine de Limoges n'ont plus la même marque d'origine. Le fourneau à gaz est d'un type plus ancien que le précédent et son chiffre a été gratté. Un lit de camelote a été substitué à un beau lit en noyer. Le cas des tableaux est particulièrement suggestif. Des tableaux anciens, signés, auxquels son mari attribuait une grande valeur, aux tonalités chaudes, aux cadres antiques, ont été remplacés par de pâles copies, reproduites sur une mauvaise toile ;

les signatures ont été grossièrement imitées, les cadres sont récents et moins ouvragés (1).

Le mécanisme de ce délire est essentiellement intuitif et interprétatif. Mme S. constate d'emblée le défaut d'identité des objets, qu'elle légitime ensuite par des preuves multiples. Elle se livre aux investigations les plus minutieuses pour déceler les différences entre les objets anciens et les nouveaux. Elle s'entoure des renseignements circonstanciés sur les relations des vols ; elle fournit les justifications les plus détaillées. Sans porter d'accusations absolument précises, elle désigne les gens qu'elle soupçonne. C'est un cousin qu'elle n'aime pas, une amie, la concierge à qui elle a déjà fait des cadeaux. Toutes ces personnes voudraient bien avoir davantage et participer prématurément à sa succession. Elles sont toutes complices. La concierge, la femme de ménage ont une double clé du logement pour les besoins du service. La malade est arrivée à croire que plus rien du passé ne subsiste dans son appartement et qu'elle vit dans un cadre fictif et truqué qui ne provoque plus le sentiment de douce intimité d'autan. Elle ne se plaît plus dans ce logement où elle est isolée et sans sécurité.

Ses réactions sont assez réduites, elles se résument à des accusations contre les personnes soupçonnées à des explosions d'irritabilité, à des plaintes au commissariat auxquelles elle a d'ailleurs renoncé. Elle a songé à une action en justice, puis elle a abandonné cette idée. Elle pardonne finalement à ces gens malhonnêtes auxquels elle ne garde que son dédain. La malade reste avenante, loquace, racontant avec complaisance les spoliations qu'elle a subies, acceptant la discussion. Sa sub-excitation psychique est évidente, mais n'a pas éteint un sentiment persistant d'inquiétude.

Fait essentiel, l'examen du fond mental ne révèle pas d'altération importante, l'orientation est parfaite. La mémoire des faits anciens et récents bien conservée. L'attention, qui s'exerçait avec tant de vigilance sur les objets, apparaît peut-être un peu défaillante au cours de la conversation. On note une certaine fatigabilité psychique. La fuite des idées est un peu atypique en ce sens qu'elle s'allie à un léger défaut de liquidité de la pensée. Le jugement, en dehors du thème délirant, est satisfaisant. On observe cependant un certain rétrécissement du champ psychique, une préoccupation assez exclusive des intérêts personnels, un désintérêt assez marqué des événements extérieurs, une réduction de la capacité de synthèse. Il faut ajouter à ce tableau les troubles de l'humeur et les quelques troubles du caractère. Si quelques-unes de ces manifestations peuvent être mises sur le compte de l'excitation psychique, il paraît certain qu'elles relèvent

(1) Dans leur ouvrage DIDE et GUIRAUD signalent un fait analogue dans un délire de préjudice sénile. La malade était allée se plaindre au commissariat que des cambrioleurs avaient remplacé tous ses tableaux de maîtres par de mauvaises copies dont elle détaillait les imperfections.

surtout d'un degré léger ou initial d'une déficience involutive, dont elles traduisent les principaux caractères.

Des troubles intellectuels aussi peu marqués ne sauraient toutefois expliquer à eux seuls la genèse du délire. Nous avons plusieurs fois observé l'existence d'idées de disparition d'objets sans affaiblissement de la mémoire et de l'attention. Le complément d'une pathogénie affective nous paraît s'imposer alors. Cette remarque est plus pertinente encore lorsque, comme dans le cas présent, ces idées s'accompagnent ouvertement de défaut d'identification, de méconnaissance, de sentiment d'étrangeté de l'ambiance, sans perturbations intellectuelles. Dans ces observations, un caractère qui est bien dans la note générale présénile nous semble constant : c'est la diminution du retentissement affectif des perceptions, qui apparaissent au sujet, plus froides et plus ternes. Nous nous rapprochons singulièrement ici des syndromes de négation et de méconnaissance systématiques et surtout du syndrome de sosie dont Capgras et ses élèves ont bien étudié le mécanisme affectif.

Nombre d'observations de ces auteurs se rapportent d'ailleurs à des préséniles. Chez notre malade, il s'agit, pourrait-on dire, d'un délire de sosie des objets. Nous devons ajouter qu'elle présente aussi des illusions de sosie des personnes, mais ce symptôme ne se montre qu'à l'état d'ébauche et sous une forme beaucoup plus imprécise. Toutefois ce n'est là qu'une des modalités de la modification affective : à la base même du délire, nous trouvons des sentiments plus profonds et plus complexes qui sont caractéristiques de la présénilité : l'inquiétude diffuse, la solitude pénible associée à l'insécurité, le dégoût d'un décor désormais sans vie et sans chaleur qui fait regretter les années d'un bonheur révolu, la méfiance, la crainte d'exploitation d'un entourage intéressé. L'aménité de la malade, entrecoupée de quelques moments d'irritabilité, nous apparaît alors moins paradoxale. Au fond elle accepte sans trop d'acrimonie la disparition d'objets qui n'ont plus pour elle le même prix. Sa conviction délirante semble très profonde et cependant on peut se demander si, dans son subconscient, ne subsiste pas quelque doute. L'incident qui a amené son hospitalisation est assez significatif à cet égard. Elle avait vendu pour une somme dérisoire les tableaux qui n'étaient plus pour elle que des copies. Par la suite, elle s'est ravisée, sentant qu'elle avait été victime d'une exploitation et elle a réclamé la restitution au cours d'une colère très vive. Le sentiment de préjudice l'avait peut-être emporté sur le sentiment de substitution.

Quoi qu'il en soit de ces explications, nous avons surtout voulu montrer l'analogie de notre cas avec les délires de préjudice décrits par Kræpelin. L'auteur allemand a souligné les caractères suivants : tare héréditaire, début dépressif, excitation et irritabilité, troubles de l'humeur, sentiment d'insécurité, rareté des hallucinations, affaiblissement psychique relatif. Tous ces traits se retrouvent dans notre observation. Nous croyons même qu'elle réalise un type plus pur que celui de Kræpelin. Cet auteur signale en effet : la faiblesse du jugement et de l'attention, le polymorphisme des thèmes de préjudice, la puérilité, la mobilité, l'extravagance parfois et le défaut de contrôle des idées délirantes, leur contradiction avec l'attitude du sujet, enfin l'inégalité de l'humeur. Notre observation est remarquable, au contraire, par les traits suivants : le peu d'altération du fond mental, la concentration du délire autour de l'idée de dépossession exclusive des biens, son unité et sa permanence dans cette voie, sa cohérence, sa systématisation appuyée sur des vérifications minutieuses, sa vraisemblance, l'attitude adéquate de la malade, enfin la stabilité des troubles de l'humeur. Ces divers caractères rapprochent à ce point notre cas des délires interprétatifs classiques que l'on pourrait se demander s'il ne s'agit pas simplement d'une de ces variétés tardives décrites par Sérieux et Capgras. Mais nous ne trouvons ici aucune trace d'un terrain paranoïaque et de plus, le délire, comme nous avons essayé de le démontrer, reflète tous les caractères de la mentalité présénile et paraît conditionné par les perturbations inhérentes à cette période de la vie. Nous sommes donc bien en présence d'un délire de préjudice involutif.

Nous terminerons par un point d'interrogation en ce qui concerne l'avenir de la malade. On sait que Kræpelin, tout en admettant un certain affaiblissement psychique relatif soutenait que ces cas n'aboutissaient jamais à une démence complète. Pour beaucoup d'auteurs, au contraire, ce délire ne serait que la phase initiale d'une démence sénile en évolution. Il sera intéressant de suivre cette malade afin de résoudre ce problème.

Paralysie générale infantile chez une fille de paralytique général, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, P. NEVEU, M^{lle} S. JOUANNAIS et M. J. MAILLARD.

La malade que nous avons l'honneur de présenter devant la Société est une jeune fille de 16 ans, paralytique générale depuis l'âge de 10 ans. C'est vers 1937 que les premiers symptômes de

paralysie générale apparurent simultanément chez la malade et chez son père, alors âgé de 35 ans.

OBSERVATION. — Lucette M., née à terme en 1926, après une grossesse normale, a marché à 10 mois, a eu sa première dent à 15 mois seulement. Elle fut opérée à 9 ans d'un volumineux angiome de la hanche. Elle aurait été traitée à l'âge de 3 ans par une série d'injections de sulfarsénol, mal supportée, et n'aurait reçu ensuite aucun autre traitement spécifique jusqu'à l'âge de 9 ans. Fait capital, l'enfant eut un développement psychique normal, absolument comparable à celui des autres enfants jusqu'à l'âge de 9 ans, elle a fréquenté l'école, était une bonne élève, a appris à lire et à écrire. Rien ne permettait de penser chez elle à une arriération intellectuelle. Les premiers symptômes qui attirèrent l'attention de l'entourage à la fin de 1936 furent des troubles de la marche avec dérochement des jambes en même temps qu'un ralentissement des progrès scolaires de l'enfant, qui apprenait moins bien et semblait même oublier les connaissances acquises antérieurement. C'est alors que Lucette fut amenée à consulter à l'hôpital St-Louis et hospitalisée dans le service du Dr Babonneix. Elle fit alors l'objet d'une publication de MM. Babonneix, Sigwald et Gisselbrecht, qui notèrent deux ordres de symptômes : troubles moteurs avec paraplégie spasmodique des membres inférieurs, troubles psychiques avec affaiblissement intellectuel global. L'existence d'un signe d'Argyll-Robertson bilatéral incita à pratiquer une ponction lombaire qui montra un Bordet-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien et un benjoin précipitant totalement dans la zone paralytique.

La maladie avait donc évolué rapidement, en un laps de temps de 9 mois environ, vers un état de régression intellectuelle profonde, accompagné de signes somatiques de spécificité nerveuse.

En 1937, Lucette fut hospitalisée avec son père à la Clinique et impaludée en même temps que lui : depuis cette époque et malgré l'impaludation l'état de la malade reste absolument fixé, les troubles psychiques et moteurs que nous observons actuellement sont les mêmes qu'à l'époque de l'impaludation.

Le déficit intellectuel de Lucette est considérable dans tous les domaines, il donne d'emblée l'impression d'une régression intellectuelle profonde chez une enfant ayant été capable d'acquérir antérieurement quelques connaissances scolaires et autres : les réactions, le comportement de la malade sont empreints du puérilisme le plus marqué, les propos sont pauvres, extrêmement réduits. Lucette reste capable de nous donner son nom, son âge, de montrer diverses parties de son corps, de distinguer sa droite de sa gauche, de nommer les objets usuels, mais là s'arrêtent les opérations intellectuelles qu'elle peut effectuer. Elle n'a plus aucune notion de durée, de date, de temps. Elle n'a conservé aucun souvenir de ses acquisitions scolaires et arrive

péniblement à épeler quelques lettres sans pouvoir les assembler pour lire le mot entier. Ses manifestations affectives, son comportement, sont ceux d'un enfant en bas-âge ; elle joue à la poupée d'une façon machinale, sans y prendre d'intérêt véritable, pleure comme un enfant dès qu'on la gronde, mène une vie purement végétative, s'attache servilement à ceux qui la soignent et la gâtent.

À l'examen *somatique* nous relevons immédiatement des troubles morphologiques importants : retard du développement physique avec petitesse de la taille, rareté des poils pubiens et axillaires, déformation thoracique et scoliose ; la tête est relativement grosse, les bosses frontales sont saillantes, le nez est lorgnette. La voûte palatine est ogivale, le bord des incisives supérieures et inférieures orné de dentelures, il existe un appendice xyphoïde rudimentaire, une fossette coccygienne. Depuis le début de la maladie la malade présente une paraplégie spasmodique des membres inférieurs entraînant une impotence fonctionnelle totale. Les membres inférieurs sont atrophiés, contracturés en légère flexion, aucun mouvement spontané n'est possible. Les réflexes rotuliens sont vifs surtout à droite, les achilléens normaux, il existe un signe de Babinski bilatéral sans clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux, la force musculaire est nulle, les sensibilités superficielle et profonde sont intactes. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux sont vifs, la force musculaire légèrement diminuée, la sensibilité normale.

L'examen oculaire nous montre, outre un strabisme interne de l'œil droit, vraisemblablement paralytique, une mydriase pupillaire bilatérale, les réflexes photomoteurs sont abolis.

La voix est nasonnée, l'articulation des mots défectueuse, sans qu'on puisse parler de dysarthrie, le réflexe du voile est conservé. Nous n'avons pas trouvé de tremblement des extrémités ni de la langue.

Ces signes s'accompagnent de troubles sphinctériens permanents et en particulier de gâtisme.

La ponction lombaire pratiquée en 1937, avant l'impaludation, nous donnait les résultats suivants : albumine 0,70, leucocytes 20, Pandy +, Bordet-Wassermann, Meinicke +, benjoin 22222.22222.10000. Lors du dernier examen, elle a montré : albumine 0,58, Pandy +, Bordet-Wassermann +, leucocytes 8, benjoin p.p. dans 11 premiers tubes.

Dans le sang, les réactions sérologiques restent positives (+++).

Notons par ailleurs que l'enfant n'a jamais eu ses règles.

Les *antécédents héréditaires* de la malade nous apportent des données intéressantes, nous y retrouvons notamment l'existence d'une paralysie générale paternelle, ayant débuté en même temps que celle de l'enfant. Le père de Lucette a contracté la syphilis en 1922, a été traité pendant 4 ans jusqu'en 1926, s'est marié et l'enfant est née la même année. La paralysie générale du père a débuté 15 ans après le chancre en 1937. Elle s'est manifestée par un affaiblissement intellectuel global, une émotivité exagérée et un syndrome somatique et humo-

ral de paralysie générale, fibrillations buccales et péri-buccales, dysarthrie, tremblement, abolition des réflexes rotuliens et achilléens. L'impaludation pratiquée en 1937 a donné chez le père des résultats transitoires plus heureux que chez la fille : le malade a pu sortir de l'asile et reprendre une activité subnormale pendant quelques années, sous la surveillance de sa femme. Mais il ne s'agit que d'une amélioration passagère, le malade est actuellement détenu à Fresnes pour vol et va être réinterné.

La mère de Lucette, morte récemment de tuberculose, n'avait jamais présenté aucun signe de syphilis nerveuse ; elle avait été traitée régulièrement pendant sa grossesse par des injections de Quinby.

Cette observation de paralysie générale infantile, survenue à l'âge de 11 ans chez une fille de paralytique général nous a semblé intéressante à rapprocher d'un cas semblable rapporté à la Société médicale des hôpitaux de Paris, en mai 1934, par MM. Crouzon, Mollaret et Macé de Lépinay où il s'agissait d'une fille de 17 ans, devenue paralytique générale en même temps que son père. Celui-ci avait contracté la syphilis alors que sa femme était enceinte de sept mois et avait eu des rapports sexuels avec elle à la fin de sa grossesse. Les premiers signes de paralysie générale apparurent chez l'enfant normale jusque-là, vers l'âge de 11 ans et furent suivis d'une régression intellectuelle rapide évoluant vers un déficit profond.

Ainsi que le soulignent MM. Crouzon, Mollaret et Macé de Lépinay, nous remarquons que l'évolution de la paralysie générale chez leur malade et chez la nôtre n'a pas suivi les règles classiques sur lesquelles avaient insisté autrefois MM. Schiff et Courtois à la Société Clinique de Médecine mentale : ces auteurs distinguaient une phase prépubérale avec débilité mentale et physique, gros retard du développement et troubles endocriniens, suivis d'une phase post-pubérale avec régression intellectuelle. Or, chez notre jeune malade, le développement psychique s'est effectué normalement jusqu'à l'âge de 11 ans sans qu'on puisse parler chez elle de débilité mentale ni d'arriération intellectuelle.

Notre cas diffère en outre des cas précédemment décrits par un certain nombre de signes. Nous n'avons retrouvé chez notre malade ni tremblement, ni dysarthrie, la méningo-encéphalite spécifique se manifeste seulement par des signes oculaires, humoraux et des troubles intellectuels. De plus, aux signes de méningo-encéphalite s'ajoute une paraplégie spasmodique réalisant, une sclérose combinée de la moelle, témoignant d'une névrosité diffuse syphilitique ainsi que l'avaient déjà souligné MM. Babonneix, Sigwald et Gisselbrecht à la période de début de la maladie.

Nous n'insisterons pas sur les problèmes pathogéniques que pose une telle observation, à propos de l'hérédité de la syphilis nerveuse, qui restent encore du domaine purement hypothétique.

Conduite paranoïaque au début d'une schizophrénie chez un encéphalitique, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, H. MIGNOT et J. TALAIRACH.

Nous sommes chaque jour arrêtés dans l'étude des affections mentales par des états psychopathiques difficiles à classer, pour qui le diagnostic peut se poser de façon entièrement différente suivant la conception des observateurs. Il nous a semblé intéressant de présenter une observation d'un de nos malades pour qui s'est posé le diagnostic, un peu surprenant au premier abord, entre une psychose paranoïaque typique et un état schizophrénique, et dont le comportement dans le service nous a permis, semble-t-il, de trancher le diagnostic. De plus, la notion, dans les antécédents du malade, d'une encéphalite épidémique, permet de poser un problème étiologique intéressant.

OBSERVATION. — Michel G..., âgé de 25 ans, professeur libre de grec, est entré dans le service le 23 juin 1942 envoyé par les autorités allemandes, pour avoir giflé une sentinelle de la Kommandantur, place de l'Opéra, « afin d'avoir des rapports plus étroits avec les autorités allemandes ». La présentation de G. est celle d'un paranoïaque typique : son port exprime la fierté, l'assurance, la maîtrise de soi-même, la confiance absolue. Son regard est souvent dédaigneux, ses sourires méprisants. Le malade qui est intelligent fait des réponses rapides, nettes, cinglantes, prévoit les embûches, retourne avec habileté les arguments, mais adopte le plus souvent une attitude hostile et réticente.

Quel est le motif de cette attitude orgueilleuse et distante : il est le premier helléniste du monde, il est le « N° 1, hors-série ». C'est après une première étape, en 1940, durant laquelle il entreprend de modifier les « erreurs immenses » de la grammaire grecque, et où il établit, entre autres travaux, une liste de verbes grecs, sur un tableau synoptique de 0 m. 25 sur 2 m 50, qu'il acquiert la raison de sa supériorité sur les autres hommes. Lui seul est capable de comprendre le sens de certains mots du *Discours de la Couronne*, de Démosthène, et de l'*Economique*, de Xénophon. Il est le seul à bien entendre le grec. Il est le premier helléniste du monde. Mais bientôt, il estime, que ce pas fait dans l'inconnu lui donne le droit de se considérer comme le premier tout court, le « Un » : car cette prise de la vérité lui a donné l'essence

des autres sciences, s'il n'en connaît pas le détail. Puissance en marge de l'humanité, il est le favori de Dieu, qui le considère comme sa créature la plus exceptionnelle, le couvre de sa sollicitude, mais lui impose aussi les épreuves telles que l'hémiplégie ou son internement actuel, pour le conduire sur le chemin de la vérité. A ce délire mégalomane se surajoutent des idées secondaires de persécution (il se heurte à une opposition générale de tout le monde) avec réactions revendicatrices, soit à l'égard de son père auquel il réclame un héritage de 300.000 hectares, soit à l'égard des diverses autorités qui n'ont pas voulu l'entendre.

Son activité est dominée par le désir de faire apprécier sa supériorité en haut lieu. Il écrit au Maréchal Pétain, franchit la zone de démarcation, se dirige vers Paris. Des lettres adressées au Doyen de la Faculté des Lettres, au Recteur, étant restées sans réponse, le décide à s'adresser à la justice française pour obtenir satisfaction. Mais bientôt, à cours d'argent, pressé par la faim, il décide d'en finir immédiatement, et frappe une sentinelle pour avoir l'occasion d'être entendu par une autorité allemande.

L'attitude du malade, ses traits caractériels, son comportement antérieur à l'internement que nous ne pouvons apprécier qu'à travers une extrême réticence, semblent caractéristiques d'une psychose paranoïaque. En effet, l'orgueil pathologique éclate aussi bien dans son attitude méprisante que dans ses paroles : « Je suis le Un, puis $N+1+2+3$ jusqu'à l'infini représente le reste de l'humanité. » « C'est vous qui êtes orgueilleux de vous opposer à mes raisonnements », etc. La psychorigidité, la méfiance, la tendance à grossir les choses, à voir des allusions préparées, constamment observées au cours de l'interrogatoire, l'associabilité foncière, la mésentente familiale, le solitarisme, l'égoïsme, l'autodidactisme, l'originalité anormale du travail, l'idéalisme passionné pour le grec, semblent autant de caractères plaidant en faveur d'une psychose paranoïaque. Il est vrai que la réticence extrême du malade empêchait de pénétrer sa personnalité, d'apprécier la systématisation du délire et la cohérence de son développement.

Ce malade si sthénique, si agressif, si revendicateur, changea subitement de conduite dès son internement. Ce paranoïaque adopta une attitude paradoxale, apathique, passive, confiante en l'avenir. Il accueille l'alitement passivement, ne récrimine pas, n'écrit pas, ne parle à personne, somnole toute la journée. Lorsqu'on lui témoigne son étonnement, il répond avec morgue qu'il gagnera la lutte, car la preuve de ce qu'il a avancé sera faite un jour. Avec le temps, il est possible de déceler, par effraction progressive de ce paranoïaque tout en façade, un fond mental bien différent : un mécanisme délirant purement intuitif, un raisonnement dont le rigorisme est fait plus du choix des mots à qui il donne un sens trop étroit, que de l'enchaînement serré des propositions. Ce même caractère se retrouve dans ses études des textes

grecs où il semble s'attacher à la recherche du sens du mot pour le mot, plus qu'à la compréhension générale du texte. Et, en effet, s'il se vante d'avoir découvert la vérité dans le *Discours de la Couronne*, il est incapable de donner de ce discours une idée générale. Devant ce malade à l'extérieur brillant, d'autre part intelligent, on est frappé par la stérilité remarquable de son activité intellectuelle. De ses études pourtant prolongées de la langue grecque il ne reste que peu de choses : un vocabulaire très réduit, une incapacité de traduire les textes même faciles, aucune production. Cet idéalisme passionné pour la langue grecque exprimé avec tant d'emphase ne s'est jamais vérifié dans le service, malgré les livres mis à sa disposition. Ainsi derrière cette façade paranoïaque qui frappe à la première observation et qui campe un personnage sthénique, raisonneur, adapté à l'ambiance, apparaissent une activité délirante intuitive, un rendement intellectuel stérile, un comportement passif, sans lutte active, une tendance à s'isoler dans ses pensées et du monde extérieur, caractères qui peuvent faire penser, semble-t-il, à la possibilité d'une évolution schizophrénique.

Devant cet ensemble de faits, il était intéressant de rechercher, dans les antécédents du malade, un caractère qui puisse nous faire supposer l'existence d'une constitution pré-existante paranoïaque ou schizoïde. Il semble possible d'affirmer, malgré le peu de renseignements que nous avons sur ce malade, l'inexistence de prédispositions caractérielles importantes. Il semble d'une part que le rendement scolaire du malade était normal puisqu'il acquiert la première partie du baccalauréat à l'âge de 17 ans, que, d'autre part, son enfance semble s'être bien accoutumée à la discipline « stricte » d'un pensionnat dont il garde le meilleur souvenir, alors qu'il regrette les heures passées au lycée où il était, dit-il, trop libre, trop livré à lui-même. Il avait alors des camarades, vivait en parfait accord avec sa mère. Mais, en décembre 1925, à l'âge de 17 ans et demi, survient un épisode infectieux ayant le caractère d'une encéphalite épidémique qui lui laisse comme séquelle une hémiplégie droite. L'examen actuel montre à droite : une hypotonie marquée avec diminution de la force musculaire et tendance au relâchement musculaire dans la position de Barré, des troubles trophiques (atrophie musculaire, cyanose des extrémités, diminution des oscillations), pas de signe de Babinski. Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, mais plus faibles à droite qu'à gauche au membre supérieur. Aucun trouble de la convergence. Etat général médiocre. Tension artérielle 10-7.

Fait particulièrement important, le caractère du malade se modifie sensiblement après cet épisode encéphalitique : il vit seul avec sa mère, fuit ses amis, a une conscience très vive de sa diminution physique. En 1939, la mort de sa mère, avec laquelle il vivait depuis 10 ans, depuis la séparation de ses parents, le laisse seul et désorienté. Il mène une vie errante et solitaire loin de son père et de ses frères. Il est

arrêté pour voyage en chemin de fer sans billet. Puis il enseigne de façon épisodique le grec dans une école libre. C'est en 1941 qu'il est l'objet de la première intuition délirante, six ans après l'encéphalite.

Cette observation nous a paru intéressante à un double point de vue : le début pittoresque d'une schizophrénie probable sous le masque d'une psychose paranoïaque. La notion d'une encéphalite épidémique avec comme séquelle une hémiplégie signant l'atteinte corticale, suivie de l'apparition presque immédiate de troubles du comportement qui autorisent, semble-t-il, à relier les troubles psychopathiques actuels à l'épisode infectieux encéphalitique.

Mélancolie anxieuse et hypotension intra-ventriculaire.
Traitement neurochirurgical. Guérison, par MM. P. PUECH,
R. BESSIÈRE, R. MICoud et BRISSON.

OBSERVATION. — Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter est un homme de 47 ans, employé supérieur de commerce. Il a été atteint, il y a une dizaine d'années, d'un premier épisode d'anxiété et de dépression, survenu à la suite de revers de fortune, n'ayant pas nécessité l'internement.

En septembre 1940, après avoir été mobilisé, deuxième épisode dépressif avec idées de suicide, sans tentative d'exécution, dégoût de la vie, sentiment de déchéance intellectuelle, sentiment d'être incapable de fixer ses idées, d'accomplir son travail, anxiété et sub-agitation, qui firent que le médecin consulté conseille son envoi à l'Hôpital Henri-Rousselle. Le 19 septembre 1940, il est interné par le Dr Dupouy avec le certificat suivant : « Est atteint d'un accès mélancolique récidivant. Dépression profonde. Asthénie complète. S'accuse d'être un voleur, d'avoir trompé tout le monde. Appréhensions anxieuses, on va le mettre en prison, le guillotiner, le fusiller. Demande qu'on aille chercher la police. Insomnie. Refus d'aliments. Idées de suicide. Accès antérieurs il y a 13 ans. Iritis traité. »

Placé par l'Admission dans le service de l'un de nous à Sainte-Anne, il se présente comme profondément abattu, s'exprimant correctement, sans obnubilation intellectuelle. Le malade déclare qu'il est déprimé depuis le mois de juin et rapporte ses troubles aux difficultés de sa situation. Il présente des idées de suicide, des idées d'autodépréciation, se dit incapable d'exercer ses fonctions ; des idées d'auto-accusation : « Il est un voleur ; il a compromis la situation de son fils, il vaut mieux en finir et il va se tuer. »

L'examen physique montre un sujet manifestement affaibli. On ne

note rien de particulier au point de vue somatique. Appareil cardiovasculaire normal. Les réflexes rotuliens sont légèrement vifs, mais égaux. Une ponction lombaire montre des réactions sérologiques normales, une absence de leucocytose mais une albuminorachie à 0,80. Le taux de l'urée sanguine est de 6,40. Il n'existe ni sucre ni albumine dans les urines.

Deux jours après, le 30 septembre 1940, à minuit 45, le malade présente une crise jacksonienne localisée au bras gauche : après une courte phase tonique apparaît une phase clonique de deux ou trois minutes. Malgré l'injection de vingt centigrammes de gardénal sodique, apparaît le lendemain matin à 10 h. 30 une nouvelle crise qui laisse subsister une parésie du bras gauche sans autre signe neurologique. Dans le courant de l'après-midi, le malade présente de nombreuses crises jacksoniennes du membre supérieur gauche, moins violentes et de plus courte durée.

Le 30 septembre 1940 il est transféré au service de neuro-chirurgie où l'on constate une hémiparésie gauche marquée avec extension de l'orteil.

Une *ventriculographie* est pratiquée le 8 octobre 1940 par double trépano-ponction occipitale droite et gauche. Dès que l'orifice est percé dans la dure-mère, on entend un bruit d'aspiration d'air. Le cerveau est très éloigné de la dure-mère, à 3 cm. environ, elle-même éloignée de la paroi osseuse. Ponction de deux cornes occipitales. C'est seulement après compression des jugulaires, que l'on recueille quelques centicubes de liquide céphalo-rachidien. Injection de 45 cc. d'air, les deux ventricules communiquent et les ventriculogrammes montrent des ventricules symétriques, mais dilatés, sans image de tumeur.

Il s'agissait donc d'une hypotension intra-crânienne avec dilatation ventriculaire symétrique. Les crises jacksoniennes ne réapparurent plus et dès le second jour après la ventriculographie le malade qui, avant l'intervention, était muet et opposant, commença de s'entretenir cordialement avec les infirmières et ne manifesta plus aucune idée mélancolique. Cette amélioration rapide a été persistante et M. Besière pouvait mettre le malade en liberté le 21 octobre 1940.

Nous avons eu depuis l'occasion de revoir ce malade, il n'existe plus chez lui aucun élément dépressif. Il a repris ses fonctions qu'il exerce à sa satisfaction. Nous notons chez lui un léger degré d'euphorie et d'expansivité qui n'atteint cependant pas à l'hypomanie. Il est émotif et se montre toujours inquiet, au moment des examens, de son fils, qui a été libéré de captivité.

On peut donc admettre dans une certaine mesure qu'il s'agit ou d'un cyclothymique ou d'un petit périodique. Nous ne discuterons pas ici quelle était la valeur de prédisposition que créait

la constitution du malade et en particulier son émotivité, qui l'expose à réagir d'une manière excessive aux multiples perturbations extérieures. Mais si l'on peut admettre que le tempérament du malade a été un facteur déterminant de la forme clinique, le point particulier sur lequel nous voulons insister et sur lequel, à notre connaissance, aucun fait clinique n'a été publié jusque-là, c'est que l'accès mélancolique a coexisté avec un état d'hypotension cérébrale avec dilatation ventriculaire.

Il semble donc que dès l'apparition de l'accès mélancolique, le malade s'est trouvé en état d'hypotension cérébrale et que la ponction lombaire, en augmentant l'hypotension, a favorisé l'installation des signes neurologiques. On connaît bien la possibilité de crise d'épilepsie s'accompagnant ou non de phénomènes moteurs dans l'hypotension intra-cranienne post-traumatique. En revanche, nous ne connaissons pas jusque-là de fait permettant d'attribuer un accès mélancolique à l'hypotension cérébrale. Il est vraisemblable que dans un certain nombre de cas, cette hypotension intra-cranienne pourrait être notée si l'on pratiquait une trépano-ponction exploratrice. La ponction lombaire est insuffisante à elle seule à juger du phénomène, la mesure de la pression ventriculaire est elle-même insuffisante ; de tels faits ne peuvent être établis que par examen direct du cerveau vivant par un trou de trépan et incision de la dure-mère.

Cette pathogénie nous conduit donc, conformément à la conception de M. Leriche, à proposer non pas systématiquement dans les mélancolies, mais dans celles dont l'origine hypotonique est établie, des injections intra-veineuses de sérum hypotonique ; et dans les cas graves, le rétablissement de la pression normale par injection directe dans le ventricule.

En outre, cette observation nous conduit à une hypothèse de travail : rechercher de façon systématique l'état de la pression intra-cranienne dans certaines formes de mélancolie, dans le but de préciser les rapports qui pourraient exister entre la cyclothymie et des troubles fonctionnels de l'hydrodynamique cérébrale.

Tout en reconnaissant la part possible de la constitution dans l'apparition du trouble mental aigu, nous devons constater que le rétablissement de la pression ventriculaire par injection d'air après ponction, qui a fait disparaître l'hypotension cérébrale, a fait disparaître en même temps l'accès mélancolique et l'hémiplégie.

La coexistence des trois phénomènes, l'un psychiatrique : l'accès mélancolique ; l'autre neurologique : l'hémiplégie consé-

cutive aux crises Bravais-jacksoniennes ; le troisième biologique : l'hypotension cérébrale, leur disparition simultanée par le traitement chirurgical nous autorisent, sinon à établir une relation formelle de causalité entre l'état anatomique et l'état mental, du moins à vous présenter ce malade comme ayant guéri d'une affection psychiatrique par un traitement neurochirurgical.

M. X. ABÉLY. — Ce résultat acquis, le pronostic de la mélancolie se trouve-t-il modifié ?

M. PUECH. — La guérison actuelle ne permet pas de préjuger de l'avenir, parce que nous connaissons mal la pathogénie de ces troubles. La ponction ventriculaire ne peut être donnée comme un traitement des états mélancoliques, mais en présence de crises convulsives qui mettent en danger la vie du malade — l'hypotension étant dûment constatée — il ne faut pas hésiter à intervenir. Le pronostic chez ce malade est sans doute commandé par ses tendances cyclothymiques.

Un casuiste, débile mental, voleur de disques, par M. René BESSIÈRE et M^{lle} GRAVEJAL.

OBSERVATION. — Jean, 21 ans, séminariste, entre à l'Hôpital Sainte-Anne le 7 mai 1942, après expertise médico-légale et non-lieu intervenu alors qu'il était inculpé de vol de disques de phonographe dans les circonstances suivantes : le 9 mars 1942, Jean se trouvant en habit ecclésiastique chez un marchand de disques se présente à la caisse, tendant un billet de 50 fr. pour payer un disque qu'il venait de choisir. Le vendeur, qui était soupçonneux, fait ouvrir une sacoche que Jean portait à la main, y découvre un album contenant 3 disques et soulevant ensuite la pèlerine de l'inculpé, constate qu'il dissimulait encore 25 disques. Une perquisition au domicile de Jean fait découvrir 105 autres disques dérobés. À l'instruction, Jean reconnaît les faits, avoue que les disques ont été pris en trois fois et prétend qu'il avait l'intention d'en rapporter la plus grande partie, de payer les disques choisis et gardés après les avoir fait tourner sur un phonographe emprunté à un ami.

Voici quelques renseignements sur les antécédents. Aucun fait héréditaire psychopathique connu. À 10 ans, diphtérie. Depuis son plus jeune âge, Jean s'est senti une vocation religieuse. Il entre à 12 ans au petit séminaire de Y., où il fait trois ans d'études qui sont interrompues par un état dépressif (se plaignant d'asthénie, d'algies diffuses

des membres inférieurs, de céphalées, d'inaptitude psychique). Au bout de 6 mois, guéri, il entre dans un séminaire pour « vocations tardives » où il tente de combler, sans grand succès, le retard apporté par sa maladie. Pourtant, en 1937, il est accepté au grand séminaire de Z, et commence ses études pour la prêtrise. En 1939 il semble avoir présenté un nouvel épisode de dépression, mais de courte durée.

M. l'abbé X, économe du grand séminaire, apprécie Jean en ces termes : « Nous étions hésitants au sujet de cet élève. Nous avons noté sa faiblesse intellectuelle ; malgré une bonne mémoire, il était des tout derniers de sa classe. Il avait été question de le renvoyer, mais nous l'avons gardé encore une année espérant une amélioration. C'était un caractère mou. Il manquait de loyauté pour un prêtre, cherchant tous les moyens pour se soustraire au règlement. Il vit continuellement dans le mensonge. Il nous disait qu'il avait une sœur à Paris ; c'était pour avoir la possibilité de sortir sous prétexte d'aller la voir. Il rentrait en retard de vacances. Il a franchi plusieurs fois la ligne de démarcation, disant qu'il allait dire la messe, ce qui était faux. »

A l'admission, le Dr X. Abély constate : « Débilité et déséquilibre mental. Cyclothymie. Verbalisme prétentieux. Vanité puérile. Eléments psychasthéniques épisodiques. Insuffisance marquée du jugement et du sens moral. Mensonges. Vol de nombreux disques de phonographes. Non-lieu récent. Réflexes tendineux vifs. Léger tremblement ; troubles vaso-moteurs (probabilité de réactions émotives). »

A son entrée dans notre service, Jean encore ému par son inculpation et surtout par son internement est légèrement abattu, refuse de se lever, mais n'est nullement mélancolique et ne fait aucune difficulté pour se soumettre à l'examen et répondre. Quelques jours après il se montrera sous son jour habituel, assez enjoué, volontiers bavard, calme, et il demandera à se lever et à s'occuper.

Le certificat de quinzaine de l'un de nous résume ainsi le tableau clinique : « Déséquilibre psychique. Débilité mentale. Troubles du jugement. Incapacité de s'assimiler aux notions supérieures. Verbiage pseudo-philosophique et littéraire. Mélomanie. Kleptomaniaque. A volé une série de disques de phonographes qu'il était incapable de payer totalement (sous prétexte de choisir après audition et de ne retenir que ceux qu'il pourrait acheter). Mythomanie (a raconté au séminaire qu'il avait une sœur en ville alors qu'il s'agit peut-être d'une petite amie). Peu discipliné et cherchant toujours à se soustraire au règlement. Signes de dégénérescence (asymétrie faciale, voûte ogivale, dentition neurotique). »

Ajoutons seulement quelques traits pittoresques. Voici un exemple de verbalisme, de notions mal digérées, d'orgueil puéril : « J'ai toujours préféré les auteurs comme Corneille et La Bruyère que généralement les jeunes gens comme moi aiment peu parce qu'ils font passer la raison avant le cœur. » Son aspiration puérile et bovarique à

l'héroïsme s'associe à sa sottise quand il affirme la solidité et la sincérité de sa vocation religieuse sous cette forme : « Je n'aime pas les nouilles. » Or, on m'avait dit : « Au séminaire, tu mangeras des nouilles tous les soirs. » « Eh bien, j'ai eu la volonté. Je suis entré au séminaire quand même. »

L'examen somatique, neurologique, les réactions humérales dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatifs.

D'après ce qui précède, on dira sans doute à propos des faits reprochés à Jean : vol banal, bien combiné et exécuté par un débile mental déséquilibré. Cependant, si l'on quitte le point de vue nosographique pour se placer sur le plan de la psychologie individuelle, on trouvera les raisons d'intérêt qui nous incitent à vous apporter cette observation.

Il faut d'abord mettre en valeur la source d'émotions que la musique a toujours représenté pour notre sujet. Il connaît l'harmonium, joue du piano, tient l'orgue de sa paroisse le cas échéant. Au séminaire, il passe ses récréations à faire de la musique : « Si je disposais de temps, je passerais facilement 4 ou 5 heures à faire du piano. Ça me dilatait, je me trouvais heureux, je n'avais plus la notion du temps. C'est un plaisir, mais tout à fait honnête. D'ailleurs, je n'aime pas la musique langoureuse. » Et il explique : « Beethoven c'est du Racine en musique... On sent combien Beethoven est déçu, il se laisse aller à sa sensibilité, puis lance un coup d'orchestration pour réprimer ses faiblesses... Chez Bach on sent le mathématicien... » etc. Il se lance dans un psittacisme fougueux, où l'on peut reconnaître plus ou moins intégrées, ou littéralement récitées, des phrases toutes faites de manuel d'histoire ou de critique musicales. Retenons de cette phraséologie, un indéniable amour de la musique et des disques qui la contiennent en puissance.

D'autre part, que dit Jean pour expliquer son acte : « Je me sentais fatigué par une période de surmenage, cours, conférences, cercles d'études, service de diacre, j'avais maigri et dormais mal, j'aurais voulu me reposer et ce n'était pas encore la période de vacances. Alors j'ai pensé à me délasser en écoutant de la musique et à me procurer des disques ».

Ce goût de la musique, cette période de fatigue sont-ils suffisants pour expliquer le fléchissement subit du frein moral chez un sujet qui n'est pas spécialement pervers, mais au reste profondément croyant et soumis toute sa vie à une stricte et rigoureuse éducation religieuse et morale ? Nous ne le croyons pas.

C'est dans les études mêmes de Jean que nous pensons trouver

l'explication véritable. En effet une partie de la théologie est consacrée à l'étude des cas de conscience, où sont débattues les intentions des actes et dont la solution, parfois subtile, réclame un esprit lucide et un solide bon sens. C'est en croyant appliquer quelques formules de la casuistique que Jean montre le plus son indigence intellectuelle et son absence de bon sens. Pour justifier ses manquements aux règlements du séminaire, il cite saint Thomas : « Le règlement n'oblige pas sous forme de péché, c'est dire pourquoi il n'y a pas de faute formelle en désobéissant au règlement ». Et pour les vols qu'il a commis voici définitivement le dernier mot : « Je suis peut-être un voleur légal, mais non formel. Ma conscience ne me reproche rien, car j'avais l'intention ferme de payer les disques que je garderais et de rendre les autres ». Ainsi Jean n'estime pas que son acte soit un vol répréhensible au point de vue religieux, et c'est pourquoi il l'a commis si facilement. Jean est trop débile pour faire sainement de la casuistique.

M. X. ABÉLY (après avoir interrogé le malade). — Ses explications ne varient pas et la notion de sa culpabilité lui reste complètement étrangère. C'est un grand débile et lui appliquer un sanction pénale serait tout à fait injustifié.

Perforation marginale de la voûte palatine chez un paralytique général tabétique impaludé, par MM. J. RONDEPIERRE et P. BRUYÈRE.

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter est un paralytique général tabétique chez lequel se sont déclarés dès accidents quaternaires alors qu'il avait été deux ans auparavant impaludé par deux fois. Voici un bref résumé de son observation :

OBSERVATION. — Chancre probable à 20 ans, âge actuel, 42 ans.

Syphilis reconnue en 1935 à l'abolition des réflexes tendineux du membre inférieur et traitée pendant quatre ans. Début des troubles mentaux par ictus le 19 mars 1939. En 1939, à la clinique du Dr Eliascheff, à Nogent, le malade reçoit, à partir du mois de mars, 22 gr. de stovarsol. Puis, le 1^{er} septembre, il est impaludé par voie intraveineuse et présente trois semaines plus tard une série d'accès fébriles interrompue au bout de quinze jours. Le 14 octobre on commence une série de stovarsol qui doit être interrompue à 8 gr. en novembre pour

névrite optique. En février 1940, dans le liquide céphalo-rachidien : Albumine 0,40, Benjoin +, Bordet-Wassermann +, Lymphocytes 6,9. Le 6 mars 1940, seconde impaludation par voie intraveineuse (10 cc.), dès le lendemain accès fébrile à 39°, puis deux nouveaux accès et arrêt spontané (?). Puis 7 gr. de stovarsol. Le malade sort au début d'avril 1940 contre avis médical.

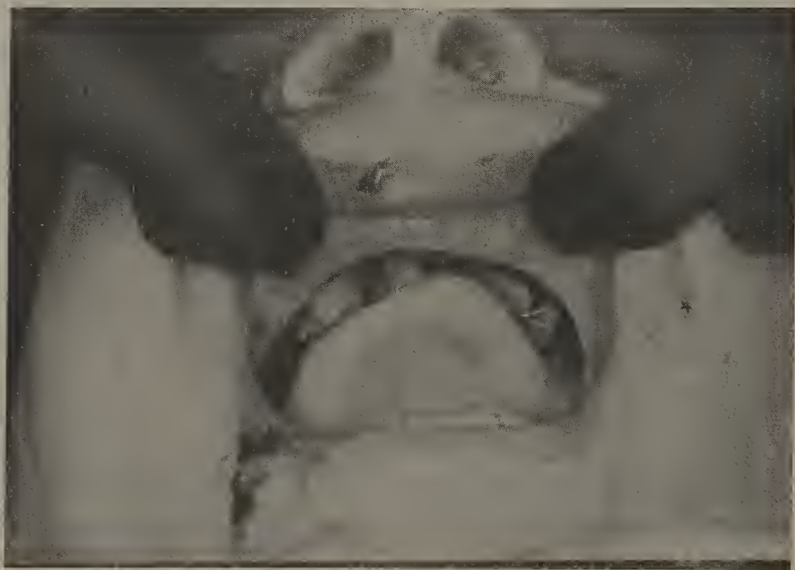
Quelques jours plus tard, il est examiné à La Salpêtrière par le Professeur Claude qui le fait interner à Sainte-Anne. Le malade est transféré en mai 1941 à Ville-Evrard où une ponction lombaire et un examen du sang donnent les indications suivantes : *Examen du liquide céphalo-rachidien* : Albumine 0,50, Pandy 0, Weichbrodt 0, Leucocytes 10 (nombreux globules rouges), Benjoin 00000-22222-21100, Meinicke négatif, Bordet-Wassermann négatif. *Examen du sang* : Bordet-Wassermann négatif, Meinicke négatif, Kahn positif + + +. Il reçoit alors, du 20 juillet 1940 au 19 janvier 1941, 45 gr. de stovarsol. Concurremment, du 26 août au 16 septembre 1940, 10 séances d'électropxyrexie.

En mars 1942 [lorsque les accidents buccaux se sont manifestés], le malade se présente avec une expression hilare, une mimique joyeuse et tout son discours est empreint d'euphorie : « Il n'a jamais été malade, bien qu'ayant eu la « vérole complète », il est actuellement très fort, très vigoureux, en parfait état de santé. » Il est très loquace, raconte très volontiers son histoire avec d'abondants détails, ne paraît pas présenter de troubles de la mémoire ni un très gros affaiblissement intellectuel. Il ne manifeste pas d'idées délirantes appréciables, mais marque une grande indifférence aux événements extérieurs. Il réclame sa sortie.

À l'examen physique les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, le réflexe cutané-plantaire indifférent, les réflexes crémastériens et cutané-abdominaux conservés. Les réflexes photomoteurs et d'accommodation sont conservés, il n'y a pas d'inégalité pupillaire mais une constante mydriase. Pas de signe de Romberg ni de troubles de la sensibilité superficielle. On note cependant une abolition du réflexe nauséux. Ponction lombaire en mars 1942. *Examen du liquide céphalo-rachidien* : Albumine 0,40, Pandy 0, Weichbrodt 0, Leucocytes 0,4, Benjoin 00000-12210-00000, Meinicke négatif, Bordet-Wassermann négatif, Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn négatifs dans le sang à la même date.

Enfin, et c'est là surtout le point qui nous intéresse, on a reconnu au mois de janvier une perforation palatine antérieure, entourant de chaque côté le rebord gingival supérieur, faisant communiquer la cavité buccale et les fosses nasales et aboutissant à une dysphonie très marquée et au passage des aliments dans les cavités nasales. Les bords sont parfaitement épidermisés, il n'existe pas de périostite apparente, mais on constate une anesthésie périphérique. On ne saurait donc voir là une ostéite banale.

Cette perforation a dû, en réalité, apparaître beaucoup plus tôt, mais le malade ne s'en plaignait pas et le port d'un appareil de prothèse dentaire masquait les signes fonctionnels. Pour plus de sûreté nous avons fait confirmer le diagnostic de lésion syphilitique par le Docteur Bocage et par le Docteur Richard (stomatologiste) à l'Hôpital Saint-Louis. L'évolution et les caractères de la lésion permettent d'éliminer le diagnostic de gomme fondue et de perforation syphilitique de la voûte palatine dont le siège est médian.



Cliché dû à l'obligeance du D^r Richard, stomatologiste de l'hôpital St -Louis.

Ce sont surtout des cas de manifestations de syphilis tertiaire après impaludation qui ont été étudiés plusieurs fois dans la littérature. On connaît les observations rapportées dans les *Annales Médico-Psychologiques* en 1931 par Guiraud et Caron, par Leroy et Medakovitch dans leur ouvrage *Paralysie générale et malarithérapie*, par Laignel-Lavastine, Boquien et Puymartin dans l'*Encéphale* en 1932, par Claude et Coste dans les *Annales Médico-Psychologiques* en 1936.

Les plus anciennes observations paraissent cependant dater de 1922 (Straussler : Gomme syphilitique cérébrale). De nombreux autres cas ont été depuis rapportés par Maskuszewiz, Schulze, Pfeiffer, Kirschbaum, Wagner-Jauregg.

Comme on l'a déjà fait remarquer, l'intérêt de ces manifestations est double : *pathogénique* d'abord puisqu'il permet de supposer à la malaria un pouvoir de transformation de l'organisme, le paralytique général redevenant un syphilitique ordinaire, sa maladie cessant d'évoluer au niveau du système nerveux — d'ailleurs définitivement lésé — pour se porter sur les autres viscères, *thérapeutique* ensuite car il faut évidemment surveiller l'apparition d'accidents tertiaires chez les paralytiques généraux impaludés et les traiter en conséquence.

En ce qui concerne notre malade il s'agit de syphilis quaternaire : mal perforant buccal tabétique et c'est la rareté de ce trouble trophique qui nous a incités à vous rapporter ce cas. La lésion semble fixée et relève surtout du stomatologiste qui l'appareillera, néanmoins un traitement anti-syphilitique doit être appliqué pour prévenir de nouveaux accidents.

En résumé, en opposition avec les faits habituellement rencontrés (1) nous avons observé une forme grave de paralysie générale chez un tabétique fruste, d'abord traité par les médications classiques puis, dès l'apparition des troubles mentaux, par le stovarsol, l'impaludation et les ondes courtes. Ces divers traitements n'ont pas empêché l'apparition d'un mal perforant buccal, manifestation quaternaire extrêmement rare.

Au point de vue pratique on voit, en conclusion, qu'on ne peut se fier à la négativité des réactions biologiques pour cesser de traiter un paralytique général fixé au point de vue mental.

La séance est levée à 12 heures 40.

Les Secrétaires des séances :

P. CARRETTE et J. DUBLINEAU.

(1) Voir : A. SÉZARY et H. GALLOT. — « La P.G. des tabétiques », *Presse médicale*, 13 février 1935.

SOCIÉTÉS

Société de Neurologie de Paris

Séance du 4 juin 1942

Hématomes sous-duraux à symptomatologie fronto-calleuse, par MM. R. GARCIN, GUILLAUME et SIGWALD.

Ces auteurs ont observé dans 4 cas d'hématomes sous-duraux post-traumatiques subaigus, un syndrome clinique fait de troubles psychiques (apathie, insouciance, puis obnubilation) et de troubles de l'équilibre dans la station debout (entraînement en arrière sans réaction automatico-réflexe de compensation) qui, associés à une céphalée progressive, évoquaient le tableau d'une tumeur fronto-calleuse. La séméiologie fronto-calleuse ne peut pas s'expliquer par une prédominance topographique de la collection hématique sous-durale, qui était développée dans ces cas, comme à l'ordinaire, sur la face latérale d'un hémisphère.

M. André-Thomas a vu le même syndrome dans une tumeur temporale ; l'obnubilation peut jouer un rôle dans le déséquilibre.

M. Barré pense que, dans ces cas, il faut tenir compte de la compression de la région rubrique.

Section intra-dure-mérienne des racines postérieures dans les sciatiques rebelles, par M. BARRÉ.

M. Barré rapporte plusieurs cas de sciatiques rebelles guéries d'une façon immédiate et durable par la section de L⁵. Sans nier le rôle des hernies discales dans les sciatiques, on doit admettre qu'il est excessif de vouloir les opérer toutes : l'intervention sur la racine serait peut-être préférable à l'ablation de la hernie. Mais de toute façon les interventions doivent rester exceptionnelles comme le sont d'ailleurs les sciatiques qui résistent au traitement médical bien conduit ou au corset plâtré.

Pseudo-sciatique cordonnale, par MM. BARRÉ et ARNAUD.

Observation d'une femme de 48 ans présentant des douleurs à type de sciatique qui, au bout de 3 ans, débordèrent le territoire du nerf. L'existence d'une douleur para-épineuse au niveau de la 8^e dorsale et d'un bec-de-perroquet unique au même niveau, firent intervenir en ce point ; on trouva une arachnoïdite unilatérale et la section des racines postérieures D 8 et D 9 amena la guérison. Il ne faut pas oublier la possibilité de douleurs cordonnales à type de sciatique ; certains signes peuvent y faire penser, tels que douleur par flexion du tronc en avant, douleurs ne survenant que par crises.

**Section de L5 dans une sciatique rebelle,
par MM. DE SÈZE, GUILLAUME et CHARBONNEL.**

Dans un cas de sciatique très rebelle datant de 10 ans, où l'extirpation de la hernie discale aurait nécessité un traumatisme grave des racines, les auteurs ont sectionné la racine postérieure comprimée. La douleur a disparu immédiatement et la zone d'anesthésie, immédiatement notée, a régressé secondairement. Les schémas classiques de la sensibilité mériteraient d'être révisés.

**Résultats éloignés de laminectomie pour sciatiques discales,
par MM. PETIT-DUTAILLIS, RIBADEAU-DUMAS et MESSINY.**

Dans 35 cas opérés au stade de sciatique pure, les auteurs ont obtenu 30 guérisons complètes et immédiates et 5 guérisons à plus longue échéance, des séquelles ayant persisté pendant quelques mois. Par contre, dans les cas où la sciatique avait abouti à un syndrome de la queue de cheval, les résultats opératoires ont été médiocres, malgré la sédation des douleurs.

**Héautoscopie onirique consécutive à un tétanos traité par sérothérapie,
par MM. LHERMITE et HECAEN.**

Observation d'un homme qui, après un tétanos traité par sérothérapie suivie de réactions violentes avec délire confusionnel, se montra hanté pendant son sommeil et ses rêves par l'image en relief de son double, agissant, sentant et pensant comme lui et qu'il considéra toujours comme une image pathologique. Plusieurs mois après, il présenta des idées de persécution et d'indignité et succomba accidentellement.

Méningite à coco-bacille de Pfeiffer, par MM. BÉHAGUE et MINVIELLE.

Observation d'un homme de 37 ans qui présenta, au cours d'une angine, une crise convulsive, puis tomba dans le coma ; la ponction lombaire montra un liquide avec 120 lymphocytes et de très nombreux coco-bacilles ; la mort survint moins de 3 jours après le début.

Séance du 2 juillet 1942

Sur le traitement chirurgical des sciatiques chez les adultes jeunes, !
par MM. CARROT et DAVID.

Les auteurs ont opéré depuis un an 13 sujets jeunes atteints de sciatique rebelle datant de 18 mois à 6 ans. Dans 12 cas, il y avait des anomalies importantes du transit lipiodolé avec encoche fixe, très caractéristique et parfois même une encoche de profil. Cependant, il n'existait de hernie discale que dans un cas. Des lésions diverses ont été notées : épидурite, arachnoïdite, atrophie radiculaire, nodule hématique calcifié. Dans 2 cas, il n'y avait pas de lésions macroscopiques mais la queue de cheval était sous tension dans le fourneau dural. Tous les malades, sauf un, ont été très améliorés par la laminectomie.

M. de Sèze estime que la hernie discale est l'agent le plus important de la compression radiculaire dans le défilé interdisco-ligament-apophysaire ; mais cette hernie, constante chez ses malades, n'était pas toujours très volumineuse.

Pupille tonique et inégalité pupillaire à bascule, par M. A. TOURNAY.

Observation d'un sujet de 18 ans présentant une inégalité pupillaire qui changeait de sens temporairement après obscuration. Ce phénomène était dû à l'existence d'une pupille tonique unilatérale. La constatation d'une inégalité pupillaire à bascule doit faire rechercher l'éventualité d'une pupille tonique.

Remarques neuro-chirurgicales sur l'épilepsie,
par MM. A. TOURAAY et GUILLAUME.

Observation d'un sujet atteint d'une épilepsie rebelle d'allure essentielle. La ventriculographie ayant montré l'asymétrie des espaces sous-arachnoïdiens, le malade fut trépané. Les vaisseaux du cortex étaient bridés par un feutrage arachnoïdien dont ils furent libérés ; le cerveau reprit d'abord progressivement sa coloration normale, puis devint lie-de-vin et une crise convulsive se produisit. La crise finie, le cerveau redevint normal. Depuis l'intervention, l'amélioration est nette. Ce fait montre d'une part qu'une crise peut se produire sans ischémie préalable du cortex et d'autre part, qu'en ramenant à la normale le régime circulatoire, on peut exercer une influence heureuse sur l'épilepsie. D'autres observations confirment cette donnée.

Polylalie et polycinésie, par MM. ANDRÉ-THOMAS et AJURIAGUERRA.

Malade de 31 ans, déséquilibré, à l'hérédité chargée, atteint depuis plusieurs années de polylalie et, syndrome plus rare, de polycinésie. On ne note

ni parkinsonisme, ni troubles pseudo-bulbaires, ni démence, ni troubles aphasiques. L'organicité est démontrée seulement par l'hémi-hyper-extensibilité et la réaction excessive des muscles mentonniers à l'étirement. Le traumatisme a peut-être joué un rôle et il y a une exostose au milieu de la suture coronale. La polyalalie et la polycinésie doivent être considérées comme l'expression d'un trouble psycho-moteur.

Un cas de cholestérinose cérébrale,
par MM. GUILLAIN, I. BERTRAND et M^{me} GODET-GUILLAIN.

Les auteurs rapportent le second cas connu de cholestérinose cérébrale. La malade avait présenté une symptomatologie de type pseudo-bulbaire. L'autopsie montra un double cholestéatome des plexus choroïdes et une dégénérescence symétrique et systématisée du cervelet et du tronc cérébral, d'une topographie très spéciale, caractérisée par des astrocytes engraisés, chargés de lipides et par la présence de nombreux cristaux de cholestérine avec une réaction giganto-cellulaire. Les troubles nerveux des métabolismes des lipides constituent une nosographie nouvelle d'un réel intérêt du point de vue de la pathologie générale.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie lamellaire cérébelleuse,
par M. I. BERTRAND et M^{me} GODET-GUILLAIN.

Observation d'un sujet chez lequel, après un début pseudo-infectieux avec douleurs rhumatismales, fièvre élevée et délire, s'installa en quelques semaines un syndrome cérébelleux qui persista pendant 22 ans sans grandes modifications. L'autopsie montra une atrophie lamellaire cérébelleuse intense, caractérisée par la diffusion des lésions corticales, l'association des dégénérescences olivaires et dentelées, l'intégrité myélinique des voies cérébelleuses dans la moelle et le tronc cérébral.

Pigmentation anormale des noyaux du pont,
par MM. I. BERTRAND et GRUNER.

Dans un cas de paraplégie en flexion et chez certains pseudo-bulbaires, les auteurs ont observé une pigmentation anormale des noyaux du pont. La nature du pigment est discutable : chromolipoïde de déchet très oxydé, lipofuschine de type Hueck ou pigment de désintégration d'origine sanguine.

RÉUNIONS ET CONGRÈS

97^e Assemblée de la Société Suisse de Psychiatrie

Coire (30-31 mai 1942)

L'Assemblée d'automne de la *Société Suisse de psychiatrie* a réuni dans le canton des Grisons, à Coire, les 30 et 31 mai 1942, un grand nombre de psychiatres, sous la *présidence* du Professeur H. STECK, Directeur de l'Etablissement psychiatrique de Cèry-sur-Lausanne, assisté du Dr O. BRINER (de Zurich), *secrétaire* de la Société, et du Dr JÖRGER, Médecin-Directeur de l'Asile cantonal « Waldhaus » Masans où les congressistes reçurent le plus cordial et le plus généreux accueil.

La *séance inaugurale* fut ouverte par le Professeur H. STECK qui prononça une allocution très applaudie. On trouvera ci-dessous un compte rendu résumé des travaux présentés pendant les séances.

Le 30 mai, à la fin de l'après-midi, les participants visitèrent le très bel et moderne *hôpital cantonal de Coire*, et en particulier ses récentes installations de physiothérapie que présenta le Professeur V. NEERGAARD.

Ils furent ensuite reçus à l'*asile Waldhaus*, à Masans. Cet asile dirigé par le Dr JÖRGER, et fondé par son père auquel il a succédé, célébrait son cinquantenaire. La visite de l'asile a montré avec quel succès le Dr JÖRGER a pu moderniser un établissement datant déjà de 50 ans. Cet exemple est particulièrement instructif.

Un *dîner* fut ensuite servi, dans la salle des fêtes de l'Etablissement, dîner auquel prirent la parole M. le Conseiller d'Etat ALBRECHT, *président* du Conseil d'Etat du canton des Grisons, et M. le Professeur H. STECK, président de la Société. Délégué par la Société Médico-psychologique, le Dr René CHARPENTIER, au nom de ses collègues présents à la réunion, MM. CHRISTY et FERDIÈRE, et au nom de ses compatriotes empêchés d'y assister par les circonstances, exprima le grand intérêt des psychiatres français pour les remarquables travaux des psychiatres suisses et leur gratitude pour l'action inlassablement charitable, traditionnelle, émouvante de la Suisse hospitalière et généreuse amie.

Après le dîner, un spectacle d'une qualité rare attendait les hôtes du « Waldhaus » Masans. Sur une scène pourvue de tout le machinisme, des acteurs, tous recrutés parmi le personnel de l'Etablissement, mais soigneusement éduqués, représentèrent avec un grand succès plusieurs pièces ou tableaux, certains inédits et spécialement écrits pour cette réunion, pris parmi les œuvres poétiques et théâtrales de leur Directeur, le Dr JÖRGER, lui-même tout à la fois et avec le même bonheur, hôte, auteur, metteur en scène et récitant. Ceux qui eurent le bonheur d'y assister se souviendront longtemps de la charmante réception artistique et théâtrale qui leur fut offerte et qui témoigne des dons littéraires et scéniques du Directeur JÖRGER.

Les séances du travail eurent lieu dans la Salle du Grand Conseil de Coire.

R. C.

Séances du 30 et 31 mai 1942

Président : M. le Professeur H. STECK, président

Les modifications du thalamus dans la maladie de Pick,
par le Dr K. HARTMANN (de Berne).

A l'aide de projections, M. K. Hartmann décrit les lésions thalamiques qu'il a trouvées dans deux cas de Maladie de Pick. Il se demande si ces lésions ne doivent pas aussi être incriminées au même titre que les atrophies corticales parmi les causes des troubles mentaux qui caractérisent cette maladie.

La démence thalamique, par le Dr E. GRÜNTAL (de Berne).

M. E. Grünthal affirme l'influence du thalamus opticus sur le psychisme. Il rapporte le cas d'une femme, débile, qui dès l'âge de 35 ans présenta des troubles de la mémoire de plus en plus graves et tomba finalement dans une complète hébétude dementielle avec agitation choréiforme. Il montre à l'aide de projections les lésions du noyau rouge de Luys du côté droit trouvées dans ce cas. Cette démonstration met en évidence le rôle important de certains centres thalamiques.

**Recherches expérimentales sur les régulations végétatives
chez les schizophrènes, par le Dr W. NAGEL (du Burghölzli, Zurich).**

A l'aide de toute une série de tests et d'épreuves, M. W. Nagel a recherché les facultés de réaction et de régulation du système nerveux végétatif à différents stades de la schizophrénie et les a mises en parallèle avec le compor-

tement psychosique : détermination du métabolisme à l'état de repos et à jeun, ainsi que de la régulation du système circulatoire par l'épreuve orthoclinostatique, psychogalvanogramme après excitations viscérales et affectives, mensuration photographique de la pupille, examen de l'état des capillaires, de la thermo-régulation, des réactions cutanées, etc.

Malgré des recherches poursuivies pendant plusieurs années, l'auteur n'a trouvé aucune modification systématique et spécifique des fonctions végétatives, qui puisse permettre de conclure à une atteinte primaire des centres végétatifs chez les schizophrènes.

Homosexualité concordante chez deux jumeaux univitellins. Etude des effets discordants à la suite de la castration chirurgicale de l'un d'eux, par le Professeur F. MOREL et le Dr R. de MONTMOLLIN (de Genève).

Projection de documents relatifs à deux jumeaux univitellins concordant par tous leurs caractères morphologiques et structuraux et présentant une homosexualité identique dans toutes ses particularités. L'un d'eux subit, en 1935, à l'âge de 48 ans, une castration chirurgicale à la suite d'un délit. La réunion de telles circonstances exceptionnelles réalise une véritable expérience : l'un des jumeaux pouvant être considéré comme le témoin le plus fidèle pour juger des effets de la castration à cet âge. Au point de vue morphologique, les modifications sont minimes. Quant à la composante cérébrale de l'homosexualité, elle est restée la même : le jumeau castré continue, mais ses forces vives ont subi une notable diminution.

Du rôle des intoxications chroniques dans la genèse des névroses, par le Professeur V. NEERGAARD (de Zurich).

Se basant sur de nombreuses observations, l'auteur conclut que les maladies infectieuses ou les infections latentes jouent un rôle important dans l'apparition de toutes sortes de névroses.

Urophilie et uropolémie chez Rabelais et chez Swift, par le Dr H. CHRISTOFFEL (de Bâle).

Bien qu'on connaisse peu le rôle de la constitution dans l'énurésie, on admet cependant deux types principaux d'énurétiques : un type expansif, exhibitionniste, tel le « Manneken-pis » et un type déprimé, honteux. Rabelais et Swift, qui tous deux dans leurs œuvres (*Pantagruel et Gargantua, les Voyages de Gulliver*) manifestent une forte urophilie et uropolémie, représentent ces deux types.

M. Christoffel caractérise avec concision ces deux auteurs : l'un, Rabelais, avec ses débordements de vie, avec son Sur-Moi devenu Moi, l'autre, Swift, pessimiste honteux, avec son dégoût de la vie et sa haine des hommes (1).

(1) Cette communication est le chapitre « Dichtung und Dichter » d'un livre actuellement à l'impression et qui paraîtra prochainement (Benno Schwabe et C^{ie}, Bâle).

A propos des suicides d'enfants. par le Dr TRAMER (de Soleure).

M. Tramer rapporte la tentative de suicide par pendaison d'un garçon de 13 ans, très excitable et légèrement débile. Le manque de protection, l'isolement dans des conditions de vie familiale pénibles, une disposition anxieuse en furent les causes. Un traitement analytique amena la guérison.

Un cas de naevus facial, d'hémangiome crânien et intra-crânien avec psychose, par le Dr TRAMER (de Soleure).

Les troubles mentaux débutèrent vers la 40^e année, sous forme d'un syndrome organique. Des crises d'épilepsie, une parésie du bras droit, un glaucome de l'œil droit, firent poser le diagnostic de syndrome de *Sturge-Weber-Krabbe*. On ne put toutefois déceler les calcifications occipitales à double contour le long des sinus. Si ces dernières ne sont pas obligatoires, il s'agirait du 2^e cas de ce syndrome décrit en Suisse ; si elles le sont, il s'agirait alors d'une nouvelle forme de ce syndrome.

Observations catamnestiques sur 17 délinquants sexuels et sur 21 de leurs victimes, par le Prof. W. BOVEN (de Lausanne).

Le professeur Boven a procédé à de délicates recherches. Il en a tiré des conclusions, dont les suivantes :

1) Il n'est pas conforme à la réalité de dire que tous les délinquants sexuels sont des anormaux. Sur 17, cinq au moins étaient des hommes normaux, soit par leur passé antérieur au délit, soit par leur attitude dans l'enquête et à la prison, soit par leur redressement social, réussi selon la catamnèse, vérifiée elle-même par des rapports de police, grâce à l'aide apportée par le Parquet et la Gendarmerie vaudoise.

2) Les délinquants normaux sont des délinquants « d'occasion » par excellence : artisans recevant des visites d'enfants « en commission », dans une échoppe écartée ou une arrière-boutique, familiarité, souvent ancienne, promiscuité de ruelle, etc.

3) Parmi les « victimes », il y a une catégorie de provocateurs ou provocatrices indiscutables : petits vauriens et petites garces impliqués dans plusieurs affaires, catamnèse édifiante !

4) Il est faux de dire que les pénalités classiques du Code Pénal aggravent le cas des délinquants sexuels. Bien éclairés par une expertise médicale opportune, bien dosés, les jugements du tribunal ont servi souvent à la régénération des coupables, qui le reconnaissent eux-mêmes.

Catatonie et bombardements aériens, par le Dr Henry CHRISTY (de Lyon).

Histoire clinique de quatre malades, femmes, de l'hôpital psychiatrique de Lyon-Vinatier, ayant présenté consécutivement à des émotions de guerre, dues en particulier à des bombardements aériens, des syndromes catatoniques. Ces quatre malades, normales jusque-là du point de vue mental, sont devenues catatoniques dans les heures qui ont suivi le bombardement aérien qu'elles ont subi. Trois d'entre elles avaient souffert dans les précédentes années de tuberculose pulmonaire ; l'une des trois est d'ailleurs morte après quinze mois de séjour au Vinatier, de broncho-pneumonie tuberculeuse,

cependant que se vérifiait chez elle la loi des balancements psycho-somatiques d'Henri Baruk. La quatrième présentait pendant sa psychose une glycosurie intermittente sans signes de diabète vrai, mais avait des diabétiques dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Sauf celle qui est décédée de tuberculose pulmonaire, ces malades ont guéri après de longs mois de catatonie, l'une consécutivement à la cardiazolthérapie, une autre consécutivement à la crysothérapie, la troisième spontanément avec la mise au travail.

Ces malades ont bien éprouvé des chocs émotionnels et non commotionnels ; l'hypothèse de manifestations pithiatiques a. par l'allure typique du syndrome, la gravité de l'évolution avec cachexie, pu être complètement éliminée. L'auteur, qui se réclame des écoles psychiatriques organicistes, ne veut pas juger d'une manière simpliste, mais il ne peut pas ne pas tenir compte des états d'âme comme ceux-ci dans la genèse de ces catatonies.

Remarques à propos du cas de Nietzsche, par le Prof. L. GELPKE (de Bâle).

Nietzsche avait une lourde hérédité et souffrait d'insomnie chronique. Il fut probablement infecté à deux reprises de syphilis. Il a lui-même décrit son état psychique maladif : « Malheureusement, je suis souvent malade et cela me pousse à haïr atrocement tous les hommes. » Malgré cela, il fut à la fois helléniste, écrivain et poète génial. A partir de sa 80^e année, il présenta des signes de sénilité et des accès de délire maniaque. On ne doit pas, selon lui-même, prendre au sérieux ce qu'il a écrit dans ces accès délirants.

Les psychoses alcooliques en France à l'heure actuelle, par les D^{rs} G. FERDIÈRE et BELFILS (de Rodez, Aveyron)

Les auteurs étudient l'action particulièrement heureuse des restrictions draconiennes en vins et alcools et des mesures récentes (réglementation des heures de consommation, interdiction de servir de l'alcool dans les débits de boisson aux jeunes gens, etc.). Ils observent une diminution notable des entrées dans les établissements psychiatriques, des accidents aigus ou subaigus de l'alcoolisme chronique, conformément aux constatations de Decourt et Pagniez, de l'Académie de Médecine (chez les femmes en particulier, ces accidents ont pratiquement disparu), des crimes et délits chez les buveurs accidentels ou d'habitude. Les psychoses actuellement observées, survenant souvent chez les hypo-alimentés, leur paraissent particulièrement graves, longtemps fébriles, accompagnées de délires tenaces. Enfin, les sorties des établissements sont actuellement plus nombreuses : le médecin hésite beaucoup moins à accorder une sortie d'essai, les occasions de nouveaux excès alcooliques et de rechute se trouvant en grande partie supprimées.



La séance administrative comportait, outre l'admission de nouveaux membres et les rapports des diverses Commissions spéciales, une discussion introduite par le D^r REPOND (Malévoz) et le Professeur J. E. STAHELIN (Bâle) sur l'activité des psychothérapeutes non médecins. Une Commission présidée par le Prof. D^r C. G. JUNG a été désignée pour étudier la question.

Le contingentement de l'insuline fit aussi l'objet d'une discussion.

H. BERSOT.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

NEUROLOGIE

Physiopathologie du système nerveux. Du mécanisme au diagnostic, par Paul Cossa, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, neurologue des hôpitaux de Nice, 2^e édition, entièrement refondue (1 vol., 896 pages, 274 fig., Masson et C^{ie} édit., Paris 1942).

La faveur avec laquelle fut accueilli dès sa publication, en 1936, l'excellent livre de M. Paul Cossa, fut telle que, malgré les difficiles conditions actuelles, MM. Masson et C^{ie} viennent d'en faire paraître une nouvelle édition. Il s'agit d'ailleurs, en réalité, d'un livre nouveau, tant la première édition a été remaniée par l'auteur et augmentée, tout en conservant les qualités qui en assurèrent le succès. La première partie, consacrée à la physiologie normale et pathologique, est presque entièrement nouvelle, de même que de nombreux chapitres des trois autres parties de l'ouvrage, tels les chapitres sur l'équilibre, sur la régulation des mouvements, sur la vision. D'autres ont reçu un plus grand développement. Tous ont été mis à jour avec soin et allient aux traditions cliniques françaises l'esprit et les travaux des écoles physiologiques étrangères, des écoles physiologiques anglo-saxonnes en particulier.

Aussi est-ce un gros volume de 900 pages, avec 274 figures ou schémas, qui succède, sous le même titre, au précédent. Dans la *première partie*, M. Paul Cossa expose très clairement la physiologie générale normale et pathologique : histophysiologie générale normale ; métabolisme du tissu nerveux ; excitabilité musculaire ; étude expérimentale de l'activité nerveuse élémentaire, excitabilité et conduction ; relations des neurones entre eux ; intégration et subordination ; activité réflexe ; niveaux fonctionnels du système nerveux des mammifères ; histophysiologie générale pathologique ; liquide céphalo-rachidien.

La *deuxième partie* traite de la physiopathologie des fonctions de relation : généralités sur les fonctions de sensibilité ; sensibilité générale ; audition ; équilibre ; goût et olfaction ; vue et sensibilité oculaire ; généralités sur le mouvement ; réflexes élémentaires ; réflexes sus-élémen-

taires, motilité automatique et associée ; motilité volontaire ; motilité statique et tonus musculaire ; régulation des mouvements ; motilité oculaire ; physiopathologie des syndromes moteurs périphériques.

La *troisième partie* est consacrée aux fonctions de la vie végétative, à la vascularisation cérébrale et aux syndromes vasculaires, tandis qu'une *quatrième partie* termine l'ouvrage par l'important problème des rapports du système nerveux avec la vie psychique : sommeil, aires corticales de réception d'incitation, électrophysiologie du cortex, eupraxie et apraxie, langage et aphasie, données actuelles sur les bases physiologiques de l'activité psychique.

Dans ce dernier chapitre, M. Paul Cossa étudie les conditions affectives de la vie psychique, les réflexes conditionnés, les rapports du lobe frontal avec l'intelligence, concluant que, parmi nos connaissances actuelles sur le rôle du lobe frontal, bien peu sont certaines et surtout constantes. Il indique les limites de la doctrine des localisations cérébrales et montre l'opposition entre une différenciation anatomique rigoureuse et une indifférenciation fonctionnelle encore relative mais très marquée. Pour résoudre cette antinomie entre le physiologique et l'anatomique, il est nécessaire de considérer non seulement les activités attribuées à l'écorce cérébrale, mais la gamme entière, hiérarchisée, des activités nerveuses, du réflexe élémentaire à la vie psychique. La hiérarchie des fonctions nerveuses manifeste la libération progressive de celles-ci vis-à-vis du monde extérieur. Cette libération vis-à-vis du monde extérieur se double d'une liberté de plus en plus grande des effets vis-à-vis des causes, des fins vis-à-vis des origines. Elle suppose une libération progressive de l'activité nerveuse vis-à-vis de son support anatomique. Et si nous ne pouvons rien localiser de la vie intellectuelle, ne serait-ce pas, conclut M. Paul Cossa, parce que, au terme de cette évolution, la fonction s'est presque totalement libérée de son support anatomique ? Ainsi s'expliquerait que les fonctions psychiques ne soient localisables qu'autant qu'elles utilisent la projection sensorielle du monde extérieur, ou qu'elles réalisent la projection de notre activité motrice. Leur part abstraite, totalement libre, totalement affranchie de tout caractère obligé, ne saurait donc être cantonnée dans les étroites limites de localisations anatomiques.

Ce livre a sa place marquée dans toute bibliothèque médicale. Sa clarté, sa présentation ordonnée, très didactique, en rendent la consultation simple et facile. Son succès assuré, et l'abondance des travaux qui ajoutent sans cesse des notions nouvelles à la physiopathologie du système nerveux, font prévoir que cette deuxième édition ne sera pas la dernière.

René CHARPENTIER.

PSYCHOLOGIE

Le travail de l'homme, par le Dr Franziska BAUMGARTEN, privat-docent à l'Université de Berne (1 vol., 86 pages, traduit de l'allemand, par Denise RIBONI, A. la Baconnière édit., Neuchâtel 1942).

Consacré au travail humain, à ses lois physiques et psychiques, l'exposé très clair et très méthodique de Mad. le Dr Franziska Baumgarten vient à son heure. Un mode de travail judicieux est en même temps une hygiène du corps et une hygiène de l'esprit. Et la richesse d'un pays réside en sa capa-

cité de rendement. Jadis considéré comme une peine, le travail peut être plus justement regardé comme la source du bien-être, de la joie. Il ennoblit. Il guérit. Il développe la personnalité. Il satisfait le besoin humain d'une activité déterminée, ordonnée, continue, dirigée vers un but. Si l'on distingue communément le travail physique et le travail intellectuel, les recherches scientifiques récentes montrent qu'une séparation nette entre ces deux modes de travail serait impossible.

Une distinction doit être faite entre travail et rendement, c'est-à-dire entre travail et effet, travail et résultat, travail et production. Très complexe, le concept du « rendement » exige la connaissance de nombreux facteurs, parmi lesquels sont ici passés en revue : a) les facteurs personnels du travail (santé, facultés intellectuelles, dons et talents, intérêts et inclinations, caractère, et en particulier sociabilité et volonté de travail) ; b) les facteurs extérieurs du travail (temps du travail, local, aménagement de l'emplacement du travail, outillage approprié, organisation du travail, salaires) ; c) les facteurs sociaux du travail (émulation, traitement des travailleurs par leurs supérieurs, transformation de la mentalité du travailleur, éthique du travail). L'auteur souligne l'importance, pour la qualité du travail, de l'exercice (répétition) et de l'aptitude à apprendre. Elle montre que les traits de caractère nécessaires, variables selon la profession envisagée, ont une grande influence sur la manière d'exercer une profession tandis que, d'autre part, la profession influe aussi sur le caractère. La joie par le travail augmente proportionnellement au degré de qualification et elle est pour le travail le meilleur aiguillon. L'état de fatigue et la sensation de fatigue (qui n'en est pas toujours un critère infallible), limite la capacité de rendement, augmente les accidents, favorise ou aggrave les maladies professionnelles. D'apparition variable suivant les professions et les individus, la fatigue peut être combattue par l'étude de ses causes auxquelles il est possible de remédier. Lorsque le rendement est médiocre, il y a lieu de rechercher quel facteur ou quel groupe de facteurs en est cause : c'est l'influence des facteurs personnels qui se montre la plus considérable. Tout travail nécessite des règles de travail et leur énoncé termine ce petit volume, dont la lecture, de grande importance sociale, serait utile autant aux employeurs qu'aux employés, ainsi qu'à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes psychologiques et sociaux posés par le travail humain.

René CHARFENTIER.

MÉDECINE LÉGALE PSYCHIATRIQUE

La libération des aliénés délinquants ou criminels internés. Etude pratique des modalités et des conditions de la sortie, par le Dr Hugues RIVIÈRE, Préface du Professeur LAIGNEL-LAVASTINE (1 brochure in-8°. 128 pages, E. Lefrançois édit., Thèse Paris, 1942).

Dans ce travail, accompagné de 21 observations et entrepris sous la direction du Dr P. Léculier, M. Hugues Rivière montre d'abord comment, dans la pratique courante et en rapport avec la législation existante, il est procédé à la libération des aliénés délinquants et criminels internés. En fait, sauf pour les alcooliques et les anormaux antisociaux, sujets habituelle-

ment lucides mais de nocivité évidente, la majorité des aliénés délinquants ou criminels suivent les règles admises pour la sortie des autres malades dont ils ne diffèrent guère. Rappelant les solutions adoptées en Belgique, en Hollande, en Suède, l'auteur conclut que seule l'adoption du principe de Défense sociale permettrait de résoudre le problème posé par certains de ces sujets, la séquestration étant alors fondée sur la persistance des tendances antisociales.

« En l'absence et dans l'attente d'une loi de Défense sociale », M. Hugues Rivière propose une série de mesures parmi lesquelles la création d'« un casier central des aliénés ». La connaissance du passé, du milieu, des conditions sociales, professionnelles, qui attendent le sujet libéré, sont indispensables : des assistants sociales psychiatriques pourraient être chargées de ces recherches. La sortie, qui devrait être conditionnelle, surveillée médicalement et socialement, révocable aussi, serait prononcée après avis d'une commission consultative par l'autorité ayant ordonné l'internement. J'ai déjà fait remarquer, et cela paraît être l'opinion adoptée par M. Rivière, contrairement à des projets antérieurement proposés, que « seuls des psychiatres sont capables de juger si un malade doit ou non être placé ou rester à l'établissement psychiatrique » (1). Il ne semble donc pas que cette commission consultative « puisse utilement comporter d'autres membres que des spécialistes qualifiés, judicieusement choisis pour leur expérience, leur conscience et la rectitude de leur jugement » (1). Puisque la commission consultative médicale serait désignée par l'autorité à laquelle appartiendrait ensuite la décision, seraient ainsi réservées à la fois la liberté de décision des autorités et la liberté d'appréciation des spécialistes compétents.

Ce consciencieux travail est une utile introduction à la discussion qui doit s'engager prochainement sur cette importante question au Congrès des aliénistes et neurologistes de Montpellier après l'exposé d'un intéressant rapport de M. P. Léeulier.

René CHARPENTIER.

(1) René CHARPENTIER. — Internements volontairement prolongés. Malades protestataires et Commissions médico-judiciaires (*Annales Médico-psychologiques*, juin-juillet 1941, page 30).

VARIÉTÉS

Séances

La *séance ordinaire* du mois d'OCTOBRE de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 26 octobre 1942*, à 16 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de NOVEMBRE de la Société Médico-psychologique, *séance exclusivement réservée* à des présentations, aura lieu le *lundi 9 novembre 1942*, à 10 heures *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'Amphithéâtre du Pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de novembre de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 23 novembre 1942*, à 16 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

L'*Assemblée générale* et la *séance ordinaire* du mois de DÉCEMBRE de la Société Médico-Psychologique, auront lieu le *lundi 21 décembre 1942*, à 16 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nécrologie

Mine le D^r Suzanne LECONTE-LORSIGNOL, Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen (Seine-Inférieure).

Concours du médical des hôpitaux psychiatriques de 1942

QUESTIONS DONNÉES AU CONCOURS DE MÉDECIN DES HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Aux renseignements donnés antérieurement (*Annales Médico-psychologiques*, juin-juillet 1942), concernant le concours pour 12 postes de médecin des hôpitaux psychiatriques, qui a eu lieu au mois de juin 1942, ajoutons l'indication des questions sorties aux épreuves écrites du Concours et la liste des questions restées dans l'urne ;

1° ANATOMIE : *Anatomie et physiologie de la région labérienne.*

Questions restées dans l'urne : Anatomie et physiologie du noyau rouge ; Cytoarchitectonie corticale, vue d'ensemble et variations régionales.

2° PATHOLOGIE MENTALE : *Psychoses puerpérales.*

Questions restées dans l'urne : Etat mental après impaludation des malades atteints de paralysie générale ; Renseignements donnés par l'examen mental dans les tumeurs cérébrales.

3° PATHOLOGIE MÉDICALE ET HYGIÈNE HOSPITALIÈRE : *Signes, diagnostic et prophylaxie du typhus exanthématique dans les hôpitaux psychiatriques.*

Questions restées dans l'urne : Signes, diagnostic et traitement de la maladie d'Addison ; Intoxication barbiturique.

4° ADMINISTRATION : *Sortie des aliénés placés dans les établissements psychiatriques.*

Questions restées dans l'urne : Rapports du Directeur et du Médecin-Chef ; Commission de Surveillance.

NÉCROLOGIE

Suzanne Leconte-Lorsignol (1906-1942)

Psychiatre très appréciée, ancienne interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la Clinique annexe de psychiatrie infantile de la Faculté de Médecine de Paris, médecin des hôpitaux psychiatriques, licenciée-ès sciences, membre correspondant national de la Société Médico-psychologique, Mme le D^r Suzanne Leconte-Lorsignol a été blessée mortellement lors de l'un des bombardements de Rouen, le 17 août 1942. Médecin-Chef de l'un des Services de l'hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen, de même que son mari, le D^r Maurice Leconte, lui aussi ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, elle avait, entre autres travaux, présenté devant la Faculté de Médecine de Paris, une thèse de doctorat fort remarquée sur « l'Évolution des troubles du caractère à la puberté ».

Sans illusion sur son sort, faisant preuve du plus grand courage, elle fut opérée sans espoir et mourut quelques heures après avoir été blessée. Mère de trois charmantes fillettes, elle les fit mettre à l'abri avant de se laisser soigner. Avant de mourir, elle donna pour l'avenir ses instructions à leur sujet. Terminant une quatrième grossesse, elle demanda qu'on lui fit une césarienne et mit au monde une quatrième petite fille, qui n'a que peu survécu à sa mère.

Comme sa vie, sa mort fut et restera un exemple.

Les *Annales Médico-psychologiques* perdent en elle une collaboratrice très appréciée. Aucune parole ne saurait exprimer la tristesse et l'horreur de cette mort injuste. Aucune ne saurait apaiser la douleur de son mari, notre très distingué collaborateur et ami, le D^r Maurice Leconte.

René CHARPENTIER,

Maurice Klippel (1858-1942)

Né le 30 mai 1858 d'une vieille famille de Mulhouse, le Dr Maurice Klippel est mort à Vevey le 20 juillet 1942. Nommé interne en médecine des hôpitaux de Paris au concours de 1884, médecin des hôpitaux le 1^{er} février 1896, il fut titularisé chef de service à l'Hospice Debrousse le 1^{er} janvier 1901. Chargé, le 1^{er} janvier 1902, de l'un des services de médecine générale de l'Hôpital Tenon, il assura régulièrement ce même service jusqu'à sa retraite, le 1^{er} janvier 1924.

Car c'était la régularité même. A ses malades et à ses élèves, il apparaissait chaque matin à la même heure, d'un pas tranquille. Avec une réserve attentive, la parole lente et scandée, les gestes mesurés, il exprimait sa pensée en phrases rares et concises mais pleines de sens. Cette lenteur apparente, que démentent l'abondance et la diversité de son œuvre, ce calme impassible ne masquaient qu'aux yeux de ceux qui ne le connaissaient pas la vivacité de ses sentiments et l'action d'une pensée toujours en éveil. A ses familiers ne passait pas inaperçu l'éclair finement ironique du regard lorsqu'il pressentait que son interlocuteur était sur le point de se laisser aller à une sottise ou à une erreur. Aucune, en effet, n'échappait à sa sagacité, à sa critique, à son érudition, à son sens clinique.

Clinicien, il le fut à la perfection. Lui seul, peut-être, pouvait encore se permettre de négliger, tout en les connaissant fort bien, les ressources qu'apportent au diagnostic des maladies les applications des méthodes scientifiques modernes. Lorsqu'on proposait d'y avoir recours, c'est avec un fin sourire qu'il répondait : « La clinique ne vous suffit donc pas ? » Il sera sans doute le dernier à qui la clinique pouvait suffire. Bien des signes apparaissaient à son regard attentif, dont la vue et le sens échappaient à d'autres. On ne le verra plus, immobile devant le lit d'un malade, se contentant de le regarder, corriger à bon escient les erreurs de ceux de ses élèves qui, avant son arrivée, en avaient fait l'examen complet. C'est là un souvenir qu'il serait superflu de rappeler à ceux, élèves ou amis, qui suivirent sa visite hospitalière, toujours si instructive ; ils en furent maintes fois les témoins.

Ses connaissances cliniques étaient loin d'être exclusives et multiples étaient ses activités. Membre de la Société médicale des hôpitaux de Paris, Maurice Klippel était membre honoraire de la Société anatomique, dont il avait été dès 1895 le vice-président. Directeur de la Bibliothèque de Pathologie de l'Encyclopédie des Sciences, il fut membre fondateur et président (1908) de la Société de Neurologie, membre titulaire et président (1912) de la Société Médico-psychologique, membre fondateur et président (1920) de la Société de Psychiatrie. A Bruxelles, où il était membre d'honneur de la Société de Médecine mentale de Belgique, il présida en 1910 la XX^e session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Il était encore président de la première Section de la Ligue française d'hygiène et de prophylaxie mentale.

Chargé d'un cours de Clinique annexe de la Faculté de Médecine de Paris, son enseignement marqua toujours sur ses élèves une précieuse et profonde empreinte. Il n'est pas possible d'évoquer sans le revoir une notion reçue de lui tant sa personnalité, si discrète pourtant, si effacée, mais si tranchée à la fois, est inséparable de ce qu'il enseignait. La simplicité de

ses manières n'avait d'égale que l'originalité de son esprit. Avec les connaissances médicales qu'il leur dispensait au hasard de la clinique quotidienne, ses élèves apprenaient de lui, et par son exemple, l'importance d'une méthode impérieuse et sûre, la valeur d'une critique bien dirigée et conduite à son terme, le devoir de scruter le fond des choses et de remonter aux sources. Il enseignait assurément, et l'on sait quel Maître il fut, la médecine, la neurologie, la psychiatrie. Mais toute science était pour lui une voie d'accès vers la philosophie, science des sciences. Nul peut-être des médecins, dont beaucoup pourtant peuvent être considérés comme des humanistes, ne connaissait comme lui les médecins grecs et les philosophes grecs qu'il avait en particulière estime et dont il lisait les œuvres avec aisance. Il avait accoutumé de dire que tout, ou presque tout, se trouve dans les livres des Anciens, auxquels les Modernes n'ont jamais rendu pleine justice. Avec ses intimes, il ne perdait jamais l'occasion de justifier cette assertion par des citations opportunes et des références précises. Personne n'a jamais su stigmatiser avec plus de précision les plagiats incessants que, sous des formes diverses et à des degrés différents, la vanité, l'intérêt, l'ignorance aussi, ont fait passer dans les mœurs.

Etant dès le principe un médecin, un clinicien, cet érudit, ce savant, ce philosophe ne s'était pas laissé ensevelir sous le fardeau des livres. Sa riche bibliothèque ne l'empêcha jamais de se mêler à la vie. Il savait confronter avec les dires des Anciens ses observations personnelles. La méthode invariable qui partagea son temps jusqu'à ses derniers jours — derniers jours endeuillés d'événements dont il ne désespérait pas mais dont personne ne souffrit plus que lui — cette méthode laissait sa part, non seulement à la lecture, à la rédaction de nombreux ouvrages, à l'exercice de la profession médicale, mais à la vie mondaine elle-même, où sa courtoisie et son aménité étaient aussi appréciées que l'étendue de sa culture et l'originalité de sa conversation.

Il travailla jusqu'à la fin de sa vie. Parus en Suisse, ses dernières publications sont datées de 1942. Il avait quatre-vingt-quatre ans. Donner de son œuvre une image même électorale dépasserait singulièrement le cadre d'une brève notice. Histologie, pathologie générale, pathologie viscérale, pathologie nerveuse, pathologie mentale, maladies congénitales héréditaires familiales, malformations organiques, furent si souvent l'objet de ses études et de ses recherches que la simple énumération de ses travaux (environ 340 publications de médecine) ne saurait être donnée ici. Celles de ces publications qui concernent la neurologie et la psychiatrie sont bien connues des lecteurs des *Annales Médico-psychologiques*. Il est peu de chapitres de la pathologie du système nerveux auxquels Maurice Klippel n'ait apporté sa contribution. Rappelons seulement ses recherches sur les neurones, ses considérations sur les limites de l'hystéro-traumatisme et les troubles fonctionnels inhibitoires associés aux lésions organiques, ses exposés de la non-équivalence des deux hémisphères cérébraux, non-équivalence qui « distingue l'être humain de tous les autres animaux » et « semble indiquer un plus haut degré de différenciation de fonction », ses observations sur la maladie de Parkinson, sur le tabès, etc...).

La pathologie mentale l'attira de bonne heure, à une époque où peu de médecins de médecine générale s'y intéressaient, abandonnant aux seuls spécialistes la pratique et l'étude de cette branche si importante de la médecine. Maintenant que la psychiatrie a partout, ou presque partout, acquis droit

de cité, que son importance médicale est reconnue, et que les esprits se sont lentement ouverts à la gravité de son rôle individuel et social, il n'est que juste de rappeler la part prépondérante prise dans cette évolution par certains esprits d'élite. Elève de Benjamin Ball, Klippel fut de ces précurseurs. Est-il nécessaire d'énumérer ici les beaux travaux, qui font autorité, sur les délires, sur la confusion mentale, sur le délire hépatique, sur les démences de l'adulte et du vieillard et leurs formes anatomiques, sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la démence précoce, « syndrome dont la lésion est uniquement neuro-épithéliale », sur la classification des maladies mentales et leur anatomie pathologique, sur les altérations du sang et de l'urine, les troubles de la respiration, la réaction d'activation du venin de cobra dans les maladies mentales. A la paralysie générale, objet de son rapport au Congrès de Bruxelles (1903), il consacra plus de quarante mémoires. Il n'acceptait pas que la paralysie générale fût une entité morbide et décrivait des syndromes paralytiques inflammatoires divers (arthritique, tuberculeux, aleoolique, etc.), ainsi qu'un syndrome paralytique fugace. Qui ne connaît aussi sa classification biologique des névroses et des psychoses, en psychoses somnolentes, psychoses et névroses émotionnelles, psychoses et névroses de fatigue, classification basée sur les modes de réaction de l'organisme. Si le sommeil, l'émotion et la fatigue sont les modes habituels de réaction de l'organisme, ils sont aussi, ajoutait-il, les moyens qui conservent dans le milieu normal la santé et la vie et sans lesquels l'organisme ne saurait subsister.

On retrouve cette même conception dans une importante esquisse de pathologie générale basée sur la doctrine de l'Évolution, et parue en volume à Paris (Doin édit.), en 1921, sous le titre : « L'évolution de l'organisme et la maladie ». Avec, comme point de départ, l'étude du polyzoïsme, réunion d'unités cellulaires vivantes, Klippel établit sous le nom de Biotaxie histologique une classification hiérarchique d'après les âges évolutifs différents des espèces cellulaires qui composent les tissus et les organes. Aux différents degrés évolutifs, l'action des agents pathogènes sera variable. La division du travail marque un perfectionnement progressif. Elle impose à l'organisme la nécessité d'une réduction biologique fonctionnelle, soit dans le milieu normal lorsque ce milieu tend à devenir nocif, soit dans le milieu pathologique. La vie pathologique est un mode de vie réduite calqué sur les trois états de diminution de fonction (émotion, sommeil, fatigue), sans lesquels la santé et la vie elle-même ne sauraient subsister.

Dans la seconde partie de sa vie, c'est certainement à son œuvre philosophique, considérable, que Maurice Klippel était le plus attaché. Dès 1921, dans un livre intitulé : *Philosophie et Poésie*, et paru chez Alcan, il a exposé quels furent, aux origines de la pensée philosophique, les rapports de la philosophie avec la poésie. Il y rappelle les lointaines origines de la philosophie, renfermée dans une mythologie universelle née en Orient, cultivée ensuite dans les mythes indigènes de la Grèce. Ce sont les mythes symboliques de l'Orient et de la Grèce qui, par substitution d'un langage à un autre, ont donné naissance à la philosophie proprement dite, transformation opérée par l'esprit hellénique et le génie d'un peuple. Au cours de cette évolution, la poésie n'a, d'ailleurs, rien perdu. L'esprit poétique vit là-même où le rythme est absent. C'est la contemplation de la nature qui fut l'inspiratrice de la poésie de l'antiquité ainsi que de ses pensées qui se reflètent, à travers elle, dans la science et dans la philosophie de tous les temps.

En 1937, il avait publié dans la « Collection d'Hippocrate » un livre sur « la Médecine grecque dans ses rapports avec la philosophie », livre auquel il a tout récemment donné une suite sous ce titre « la Médecine des Modernes dans ses rapports avec la philosophie » (Klausfelder édit., Vevey, 1941). Conçues dans le même esprit, ces deux études, qu'on lira avec intérêt et avec fruit, sont le complément l'une de l'autre. Le rôle joué par la Philosophie dans ses rapports avec la Médecine est de lui fournir les principes directeurs auxquels sont subordonnées les lois qui régissent l'état de santé et l'état de maladie. Aussi la médecine n'est-elle pas seulement un art, mais une science dans toute l'acception du terme. Mettant en garde contre la tentation, paresseuse et si fréquente d'attribuer les découvertes à ceux qui les ont exposées les derniers, M. Klippel insiste sur ce fait, parfois méconnu, que la médecine physiologique est aussi vieille que la médecine elle-même.

On peut admirer sa connaissance de l'antiquité et son talent de conteur dans un roman philosophique : « Les fiancés d'Alexandrie » (éditions du Trianon, 1933). Il y fait revivre, en l'an 412 de l'ère chrétienne environ, la métropole à laquelle, disait-il, les modernes n'ont jamais rendu justice, et qui, en moins de trois siècles a vu, sous les rois Lagides, naître et fleurir sur son sol les plus grands interprètes de la pensée. Le développement de l'art idéaliste, de la science universelle, de la spéculation philosophique, s'y poursuivaient alors dans un progrès parallèle. Si tout ce que nous donna Athènes fut vivifié et grandi par l'éloquence, l'érudition est le caractère distinctif essentiel des auteurs alexandrins.

Malgré l'âge, malgré la guerre et ses douloureuses conséquences, malgré les changements apportés à sa vie, son activité intellectuelle ne s'était pas ralentie. Rien n'avait pu modifier le rythme de sa vie. Antérieurement à sa brochure sur la Médecine des modernes, il avait, en 1940, publié à Paris (Jouve et C^e édit.), un important volume d'Essais philosophiques, « Le Livre des Jugements ». D'une grande richesse de pensée et d'érudition, ce livre — dans lequel ceux qui l'ont bien connu retrouveront à chaque chapitre l'auteur lui-même et le souvenir de tant de conversations amicales — peut être considéré comme son testament philosophique. « Si aujourd'hui, y écrit-il, les jugements sont volontairement faussés, c'est que la saine raison, sans cesser d'exister, a cessé de plaire et de régner comme il convenait. Sans doute, en d'autres temps de décadence, on a pu voir la corruption des mœurs dépasser encore ce qu'elle est aujourd'hui. Par contre, on peut affirmer qu'à aucune époque on n'a vu l'intelligence tomber sous un pareil dédain, tandis que l'incohérence, tant en politique, qu'en littérature, en art, et même dans les choses de la vie pratique, est prise comme le procédé de choix qui doit conduire au succès. » Envisageant dans des méditations successives l'Univers et ses trois divisions, la philosophie, la science, la religion dans ses rapports avec la philosophie et la science, la morale, la société, l'histoire, l'art et la littérature, l'unité de l'esprit humain et la loi de son développement progressif, il oppose aux tendances du jour d'autres méthodes de penser et de juger.

Il faudrait citer encore ses « Poésies Philosophiques » (tome I : Les Soliloques ; tome II : L'Homme et la Nature), parues en 1937-1938 (Vrin édit.), et des ouvrages très intéressants concernant l'Histoire : « Histoire et Imagination » (Le Vasseur édit., 1928), « Paris, Légendes et Histoire » (Le Vasseur édit., 1928), « La vie aventureuse de Jeanne 1^{re}, Reine de Naples », histoire romancée (éditions du Trianon, 1932) et, en 1934, aux éditions d'Hip-

poërate, « La Mythologie, origine des connaissances, et ses rapports avec les progrès de l'esprit humain ». Publiée en 1942, à Lausanne, chez Payot, sa dernière œuvre fut une plaquette de vers, écrite en l'honneur de la Suisse, dans eet hospitalier canton de Vaud, dont les rives ombragées du Léman furent l'abri de ses derniers jours. C'est là que, peu de jours avant sa mort, je le vis pour la dernière fois, me parlant de son lit avec la même tranquillité qu'il l'eût fait du fauteuil de son cahinet de travail. Face aux Dents du Midi, élevant au ciel la blancheur de leurs cimes, dont les reflets changeants sous les caprices de la lumière et la marche harmonieuse du Jour attestent la permanence des choses édifiées par les siècles quand l'Omhre vient à s'étendre momentanément sur elles, c'est là que ses derniers vers chantèrent la magnificence des paysages alpestres. Après tant d'hôtes étrangers de la Confédération helvétique, il a rendu avec émotion un juste hommage à l'héroïsme de ses fils, réunis le 8 novembre 1907 dans la verte prairie du Rütli, pour « l'Immortel Serment » qu'ils ont si fermement tenu

*De vivre en liberté sous la clarté des Cieux
Et de rester unis sous les coups de l'orage (1).*

Philosophe, poète, historien, romancier, Maurice Klippel fut et restera l'un des Maîtres qui ont le plus honoré la Médecine française. C'est tenter l'impossible que de vouloir donner un bref aperçu d'une œuvre si riche, si diverse, et qui porte la marque d'une telle somme de connaissances, d'une telle puissance de travail. Tâche plus difficile encore à celui pour qui elle évoque un cher passé d'amitié rare et précieuse, des heures dont seul reste le vivant souvenir où, pendant vingt années, des déjeuners auxquels l'esprit avait la meilleure part nous réunissaient auprès de G. Deny, Henry Meige, Despréaux, aujourd'hui disparus, et d'autres encore moins réguliers. Dans ces réunions à date fixe, auxquelles M. Klippel ne manquait jamais, il donnait chaque fois, en un langage simple et direct, de nouveaux témoignages de l'originalité de sa pensée, de la sûreté de son érudition, de la fermeté de son caractère, de la profondeur de son jugement.

Il a chanté Isis, Athéné, Apollon (2), et c'est sans doute dans cette invocation à la Déesse

Protectrice admirable aux yeux toujours ouverts

qu'il traduit mieux qu'un autre n'aurait su le faire l'élévation de ses désirs et l'esprit de son œuvre :

*Fille du front du Jour qui monte à l'orient,
O Puissance, ô Pensée, ô divine Sagesse !*

René CHARPENTIER.

(1) M. KLIPPEL. — Un poème sur la Suisse (Payot, *édit.*, Lausanne, 1942) : *L'Immortel Serment*. A l'occasion des 650 ans de la Confédération Suisse.

(2) M. KLIPPEL. — *Athéné* (in *Isis, Athéné, Apollon*, Lainé et Tantet, Imprimeur, Chartres).

Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.

Imprimé par Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*)
à Cahors (France). — 65.455

U. O. 2078-14-10-42

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'HÉRÉDITÉ DE L'OLIGOPHRÉNIE

PAR

C. BRUGGER (de Bâle)

Après avoir éliminé toutes les formes spéciales, telles que mongolisme, crétinisme, sclérose tubéreuse, il reste un groupe important de faibles d'esprit comprenant la plupart des cas d'oligophrénie.

Ces formes d'oligophrénie communc ne montrent, à l'exception de troubles neurologiques isolés, aucun symptôme d'anomalie physique. Il s'agit, dans ces cas, d'un défaut général dans l'évolution psychique. Le principal symptôme est un développement incomplet de l'intelligence. Cette défectuosité de l'intelligence est en tout cas un indice inévitable pour le diagnostic d'oligophrénie. Ce défaut d'intelligence peut être congénital ou avoir été acquis dans la première jeunesse. Mais, les causes du développement défectueux sont de natures très diverses. A côté de tares germinales, ce sont spécialement le traumatisme obstétrical et la méningite ou l'encéphalite qui conduisent à l'oligophrénie. La faiblesse d'esprit congénitale n'est pas toujours due à l'hérédité, puisque les inflammations pendant la gestation, aussi bien que les traumatismes cérébraux à la naissance, causent une oligophrénie il est vrai congénitale, mais non héréditaire.

Les facteurs exogènes

Parmi les facteurs exogènes pouvant causer l'oligophrénie, il faut citer en premier lieu, à cause de sa fréquence, le traumatisme obstétrical. Sur 254 enfants faibles d'esprit, nous avons constaté ces lésions dans 21 cas, c'est-à-dire dans 8,2 0/0 des cas. D'après les recherches d'Jllpö et Brander, les enfants nés avant terme sont particulièrement exposés à ces lésions obstétricales. C'est ainsi que chez les enfants nés avant terme l'on constate surtout une fréquence d'oligophrénie au-dessus de la moyenne. Après le traumatisme obstétrical, signalons en deuxième lieu l'encéphalite et la méningite comme cause de la faiblesse d'esprit. De graves lésions de la tête, survenues dans la première enfance, peuvent aussi, quoique très rarement, conduire à l'oligophrénie.

Quant aux autres facteurs exogènes, regardés par différents auteurs comme cause de l'oligophrénie, aucune preuve de leur influence causale n'a pu être donnée jusqu'à présent. Au contraire, nous avons pu démontrer, par exemple, que l'épuisement de la mère, considéré par certains auteurs comme une des causes de l'oligophrénie n'a aucune signification causale. Nous avons constaté statistiquement, par l'étude de plus de 2.000 naissances, que les faibles d'esprit se répartissent avec une parfaite régularité dans les rangs de naissances, et qu'ils ne sont pas plus nombreux aux derniers rangs des séries de naissances. Nos observations statistiques ont démontré que sur 819 oligophrènes 410,5 faibles d'esprit se trouvent dans la première moitié des séries de naissances, et 408,5 dans la seconde moitié. De même, le fait d'être un premier-né, qui a souvent été signalé comme cause d'oligophrénie, n'a aucune signification causale. On ne trouve pas, parmi les faibles d'esprit héréditaires, plus de premiers-nés qu'il n'est permis de l'attendre d'après les statistiques.

De même, la syphilis des parents n'est que très rarement cause de faiblesse d'esprit chez les enfants. Les signes de syphilis congénitale ne se trouvent pas plus fréquemment chez les oligophrènes que dans la population moyenne. Sur 254 faibles d'esprit, nous n'avons trouvé que neuf cas suspects de syphilis, bien que deux enfants avec réaction de Wassermann négative aient été classés parmi les suspects de syphilis, uniquement à cause d'une paralysie des parents. Les auteurs allemands ont constaté encore moins de syphilis congénitale parmi les oligophrènes. Le fait que les paralytiques ne sont pas plus nombreux parmi les parents de faibles d'esprit que parmi la population

moyenne, permet de conclure que la syphilis n'est pas spécialement répandue parmi les parents d'oligophrènes.

Beaucoup d'auteurs admettent encore l'alcoolisme des ascendants au nombre des causes de l'oligophrénie. Cependant, la thèse de la blastophtorie ne peut plus être soutenue aujourd'hui. Il est bien possible qu'une intoxication alcoolique des mères, pendant la gestation, puisse directement nuire aux enfants. Mais une modification du gène transmis à la façon d'un caractère héréditaire nouvellement formé n'a pu être prouvée jusqu'à maintenant, ni par des recherches expérimentales, ni dans les familles humaines. Les expériences de Mlle Bluhm, qui s'étendent à plus de 32.000 animaux, ne témoignèrent aucun effet durable parmi la descendance. Les descendants intoxiqués étaient de nouveau normaux déjà à la 3^e génération.

L'examen des descendants alcooliques a démontré que le nombre des anormaux parmi ces descendants dépasse la moyenne. D'après nos observations personnelles, les enfants d'alcooliques présentent 6,8 % de faibles d'esprit et 0,2 % d'épileptiques. Le nombre des psychopathes, parmi les enfants d'alcooliques, dépasse également la moyenne. Cependant, l'augmentation de ces anomalies mentales ne peut pas être attribuée à l'intoxication alcoolique des parents, mais bien aux tares héréditaires de ces parents. Nos recherches ont prouvé que les descendants des frères et sœurs d'alcooliques, n'ayant eux-mêmes jamais abusé de l'alcool, sont aussi souvent anormaux que les descendants directs des alcooliques. Les petits-enfants d'alcooliques ne sont pas plus souvent faibles d'esprit ou épileptiques qu'il n'est permis de l'attendre, d'après leurs tares ancestrales. De plus, nos recherches ont prouvé que les enfants descendants de pères et grands-pères alcooliques ne sont pas plus fréquemment anormaux que le reste de la parenté des alcooliques. Les recherches de Panse et Gabriel démontrent également que ce n'est pas l'intoxication alcoolique, mais bien les tares héréditaires qui déterminent la qualité de la descendance. Ces deux auteurs n'ont pas trouvé davantage de maladies mentales parmi les enfants nés pendant ou après l'intoxication du père, que parmi ceux nés avant l'intoxication alcoolique.

Les facteurs exogènes par rapport aux endogènes

Comparé au nombre total des oligophrènes, le nombre des faibles d'esprit par hérédité dépend de conditions très diverses, et

cela explique la différence des chiffres indiqués par les divers auteurs. Ainsi :

Lokay trouva parmi 82 oligophrènes des oligophrénies exogènes dans 30,5 0/0 des cas.

Brugger trouva parmi 254 oligophrènes des oligophrénies exogènes dans 19,3 0/0 des cas.

Pleger trouva parmi 75 oligophrènes des oligophrénies exogènes dans 16,0 0/0 des cas.

Juda I trouva parmi 117 oligophrènes des oligophrénies exogènes dans 11,9 0/0 des cas.

Juda II trouva parmi 91 oligophrènes des oligophrénies exogènes dans 32,9 0/0 des cas.

Kreyenberg trouva parmi 690 oligophrènes des oligophrénies exogènes dans 27,5 0/0 des cas.

Geyer trouva parmi 239 oligophrènes des oligophrénies exogènes dans 9,5 0/0 des cas.

Frede trouva parmi 212 oligophrènes des oligophrénies exogènes dans 3,7 0/0 des cas.

Dans les cliniques privées, qui ne reçoivent que des enfants de classes sociales élevées, le pourcentage des cas d'oligophrénie héréditaire est très peu élevé. Dans les établissements qui ne reçoivent presque que de graves cas d'idiotie, le pourcentage des cas héréditaires est également très restreint. Tous les observateurs s'accordent à admettre que les cas les plus graves d'idiotie proviennent, pour la plupart, de facteurs exogènes. Plus le matériel d'observation offre de graves cas d'oligophrénie, plus on y rencontrera les formes exogènes. Dans un matériel d'observation non choisi, provenant d'établissements qui acceptent, sans différence, tous les faibles d'esprit d'un pays entier, on constate des lésions exogènes dans 15-20 % des cas. Dans une station d'observation par laquelle devaient passer tous les faibles d'esprit de Thuringen nous avons eu nous-mêmes l'occasion de constater des lésions exogènes dans 19,3 % des cas.

Naturellement, le traumatisme obstétrical ou la méningite peuvent se rencontrer chez des enfants qui, par suite de tares ancestrales, seraient oligophrènes même sans ces facteurs exogènes. Il peut donc y avoir simple coïncidence de facteurs exogènes et de tares ancestrales. Quelques auteurs admettent même que, peut-être, les lésions exogènes ne causent l'oligophrénie que dans les cerveaux qui y sont prédisposés par des tendances endogènes. En tout cas, il faut compter trouver, parmi les oligophrènes à lésions exogènes démontrées, certains cas de formes héré-

ditaires n'ayant subi que par hasard un traumatisme obstétrical ou une méningite. La justesse de ce raisonnement paraît confirmée par le fait que les parents de ces faibles d'esprit soi-disant exogènes sont, eux aussi, souvent oligophrènes. Juda a constaté que 12,5 % des parents de ces formes « exogènes » sont des faibles d'esprit. D'après Hecker, ce pourcentage de parents oligophrènes atteint même 21,2 %. Nous avons trouvé, nous-mêmes, parmi les parents de ces cas « exogènes », 9,9 % d'oligophrènes. Ces chiffres permettent de conclure qu'il se trouve de nombreuses formes héréditaires parmi les 15-20 % d'oligophrènes « exogènes ». Les cas d'oligophrénie par lésions exogènes peuvent être ramenés à 10-15 % tout au plus, tandis que 85-90 % de tous les cas de faiblesse d'esprit sont certainement causés par des tares ancestrales.

Hérédité de l'oligophrénie

Depuis Goddard, Davenport et Weeks qui, en 1912, à l'appui d'importantes recherches, démontraient la probabilité de l'hérédité de l'oligophrénie, le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la faiblesse d'esprit a toujours été repris comme sujet d'étude. En 1921 déjà, Reiter et Osthoff démontrèrent, par de grandes statistiques, qu'il s'agit, dans l'oligophrénie, très probablement d'un caractère mendélien. Ils ont prouvé que 90,7 % des enfants sont faibles d'esprit quand le père et la mère le sont. Plus tard, un grand nombre de familles d'oligophrènes ont été observés par Lokay, Brugger, Pleger, Hecker, Kreyenberg, Wildenskov, Juda et Frede, à l'aide des méthodes les plus modernes. Ces recherches comprennent déjà une très nombreuse parenté de faibles d'esprit. Les résultats de toutes ces observations sont résumés dans le tableau 1.

Un aperçu montre clairement que tous les degrés de parenté des faibles d'esprit sont beaucoup plus atteints que la population moyenne. Les descendants directs (enfants et petits-enfants d'oligophrènes) sont spécialement exposés. Le tableau montre que 46,1 %, soit à peu près la moitié des enfants de faibles d'esprit, sont eux-mêmes atteints d'oligophrénie. Le fait que les neveux et nièces d'oligophrènes sont très souvent des arriérés mentaux, même quand il descendent de frères et sœurs d'oligophrènes, étant eux-mêmes normaux, a une grande importance pour les mariages. Il montre que tous les frères et sœurs d'oligophrènes doivent s'attendre, beaucoup plus que la population moyenne, à avoir, à leur tour, des enfants anormaux.

TABLEAU 1

Degré de parenté	Pourcentage des oligophrènes	Sujets observés au-dessus de 5 ou 10 ans
Parents.....	27,7 0/0	3111
Enfants.....	46,1 0/0	314
Petits-enfants.....	17,1 0/0	105
Neveux et nièces.....	10,2 0/0	834
Population moyenne :		
Frères et sœurs.....	1,4 0/0	8389
Parents.....	0,6 0/0	4335

La fréquence de l'oligophrénie parmi les frères et sœurs de faibles d'esprit dépend du développement mental des parents. Si le père et la mère sont normaux, on trouve parmi les frères et sœurs des oligophrènes 13-17,8 % de faibles d'esprit. Les résultats obtenus par les différents observateurs se trouvent sur le tableau 2.

TABLEAU 2

Auteurs	Les deux parents sont normalement doués		Un des parents est oligophrène		Les deux parents sont oligophrènes	
	Nombre des frères et sœurs	Pourcentage des oligophrènes	Nombre des frères et sœurs	Pourcentage des oligophrènes	Nombre des frères et sœurs	Pourcentage des oligophrènes
Lokay.....	123	13,0 0/0	36	33,0 0/0	5	100,0 0/0
Brugger.....	310	17,8 0/0	124	41,3 0/0	41	93,2 0/0
Wildenskov...	94	13,8 0/0	72	40,3 0/0	78	93,6 0/0
Kreyenberg...	753	15,9 0/0	280	33,9 0/0	23	82,5 0/0
Frede.....	278	17,3 0/0	82	48,8 0/0	81	90,1 0/0
Hecker.....	75	20,0 0/0	42	33,3 0/0	37	45,9 0/0
Pleger.....	5	40,0 0/0	74	58,1 0/0	32	71,9 0/0

Etant donné les grandes difficultés que présente, dans les recherches généalogiques, un diagnostic précis de l'oligophrénie, les résultats indiqués par les divers auteurs se confirment très bien. Seules les constatations de Hecker et Pleger diffèrent plus ou moins fortement des autres résultats. Mais les observations de ces deux auteurs ne s'étendent qu'à 265 frères et sœurs. Des chiffres aussi restreints sont statistiquement sans valeur et ne permettent pas de conclure que Pleger ou Hecker aient observé une forme spéciale de faiblesse d'esprit héréditaire. Les résultats obtenus par les autres observateurs s'accordent, et leurs recherches faites sur 2.380 frères et sœurs peuvent satisfaire aux exigences de la statistique. Si l'un des parents est faible d'esprit et l'autre normal, le pourcentage des oligophrènes parmi les frères et sœurs d'oligophrènes s'élèvera à 33-48,8 %. Enfin, si les parents sont tous deux faibles d'esprit, la fréquence de l'oligophrénie, parmi les frères et sœurs sera de 82,5 à 100 %. La fréquence des cas d'oligophrénie observés dans les divers groupements des parents parle plutôt en faveur d'une forme d'hérédité récessive.

Dans la population moyenne, même en excluant soigneusement tout choix social, on observe toujours plus d'hommes oligophrènes que de femmes. De même, dans la parenté des faibles d'esprit, les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. En outre, on a constaté que les fils de mères oligophrènes sont spécialement exposés à cette tare. Toutes ces observations tendent à démontrer qu'un des facteurs récessifs est localisé au chromosome du sexe.

Différents auteurs croient qu'il doit y avoir, outre les tares récessives, des tares dominantes qui causent aussi l'oligophrénie. Lenz a prétendu que les formes légères d'oligophrénie doivent être dues à une tare dominante. Cependant l'observation systématique des familles ne permet pas une supposition aussi arbitraire. Par suite de la fréquence générale de l'oligophrénie, et par suite du penchant que témoignent les faibles d'esprit à se marier entre eux, il faut s'attendre fréquemment, même dans le cas de l'hérédité récessive, à une transmission ininterrompue de l'oligophrénie à travers plusieurs générations. Le fait que plus de la moitié des faibles d'esprit descendent de parents normaux parle, avant tout, contre l'hypothèse de facteurs dominants. De 961 faibles d'esprit, dont les parents sont exactement connus, 61,3 % sont les descendants de parents normaux. Le fait que les parents des débiles ne sont pas plus souvent oligophrènes que les parents des imbéciles, témoigne aussi contre un

hérédité dominante de la débilité. En résumant les résultats de tous les différents auteurs réunis, on trouve que :

des 342 parents de débiles, 28,6 % sont oligophrènes, et des 676 parents d'imbéciles 24,8 % sont oligophrènes.

Les frères et sœurs d'imbéciles et de débiles présentent à peu près la même fréquence de faiblesse d'esprit. Ainsi :

des 924 frères et sœurs de débiles 34,2 % sont oligophrènes, et des 1.314 frères et sœurs d'imbéciles 36 % sont oligophrènes.

Si la débilité était réellement causée par des facteurs dominants, la parenté des débiles, spécialement leurs pères et mères, devrait être beaucoup plus souvent faible d'esprit que la parenté des imbéciles. Pourtant les chiffres cités montrent qu'il n'en est pas ainsi.

Les formes légères et graves de l'oligophrénie se rencontrent toujours côte à côte dans la plupart des familles atteintes. De même, dans la parenté des imbéciles, se trouvent toujours beaucoup plus de débiles que de graves formes d'oligophrénie. Ainsi, on rencontre parmi les parents des imbéciles 19,6 % de débiles et seulement 5,6 % d'imbéciles et parmi les parents de débiles 22,2 % de débiles et 6,4 % d'imbéciles. D'après les résultats des différents auteurs, on n'a, jusqu'à présent, aucune raison de supposer qu'il y ait pour la débilité d'autres facteurs héréditaires que pour l'imbécillité.

Différentes recherches nous ont orienté sur les relations existant entre l'oligophrénie héréditaire et d'autres maladies héréditaires. Tous les auteurs s'accordent à dire qu'aucune relation génotypique n'existe entre l'oligophrénie et la schizophrénie. Les frères et sœurs d'oligophrènes sont atteints de schizophrénie dans la même mesure que la population moyenne, c'est-à-dire : 0,85 %. L'oligophrénie et la schizophrénie ne se rencontrent chez le même individu, ni plus souvent, ni plus rarement qu'il n'est permis de l'attendre d'après la fréquence des deux maladies dans l'ensemble de la population. En contraste avec la schizophrénie, l'épilepsie atteint bien plus souvent les frères et sœurs de faibles d'esprit que la population moyenne. Il s'agit, dans cette corrélation entre l'oligophrénie et l'épilepsie, partiellement de relations génotypiques entre ces deux maladies, mais partiellement aussi de manifestations dues à des facteurs sociaux. Conrad a pu démontrer que les oligophrènes et les épileptiques apparaissent surtout ensemble dans les familles appartenant aux classes sociales les plus basses.

La manifestation phénotypique de l'oligophrénie

Les résultats des recherches modernes sur les jumeaux ont démontré, que parmi les maladies héréditaires, les conditions du milieu jouent aussi un rôle plus ou moins grand. Chaque caractère héréditaire est formé par le concours de tares héréditaires et de facteurs exogènes. Les gènes et les facteurs exogènes ont des relations coïncidant de manière bien définie dans chaque maladie. Selon la plus grande influence des gènes ou des facteurs exogènes, toutes les maladies peuvent être groupées en une seule série à limites flottantes. A l'une des extrémités de cette série se trouvent les maladies se développant par pures influences extérieures, sans que les tares ancestrales y jouent un rôle. A proximité de ce groupe se trouvent, par exemple, les maladies infectieuses qui sont causées par une contagion extérieure. Cependant, le développement des maladies infectieuses dépend aussi, en partie, des prédispositions héréditaires de la personne infectée. A l'autre extrémité de la série se trouvent les maladies purement héréditaires qui apparaissent même sans l'aide d'influences extérieures. Au milieu, entre ces deux extrêmes, se placent les maladies sur lesquelles les facteurs extérieurs et les prédispositions héréditaires exercent des influences égales.

Les recherches faites sur des jumeaux permettent d'apprécier le rôle des prédispositions héréditaires et des facteurs extérieurs. Les maladies causées uniquement par tares ancestrales et sur le développement desquelles les facteurs exogènes n'ont aucune influence, doivent toujours se présenter de la même façon chez les jumeaux uniovulaires. Si une maladie apparaît d'une manière discordante chez des jumeaux uniovulaires, c'est un signe que des facteurs extérieurs ont aidé à la formation de cette maladie. Plus les jumeaux uniovulaires sont concordants, tandis que les biovulaires sont discordants, plus est grand le rôle de l'hérédité. Les plus récentes recherches de Juda ont démontré que la faiblesse d'esprit endogène est toujours concordante chez les jumeaux uniovulaires. Juda a trouvé que parmi 168 jumeaux biovulaires, seuls 45 couples sont concordants. Au contraire, sur 60 jumeaux uniovulaires, il n'y a pas un seul couple discordant. Le fait que les jumeaux uniovulaires sont absolument concordants prouve que l'oligophrénie héréditaire est causée par des gènes qui pénètrent en toutes circonstances. Les influences extérieures ne peuvent empêcher, dans les cas d'oligophrénie héréditaire, la manifestation phénotypique des gènes. Les

jumeaux oligophrènes, observés autrefois par Smith, ont également montré que la faiblesse d'esprit endogène est l'exemple d'une maladie héréditaire, dont les gènes offrent une force de pénétration absolue. Il est donc tout à fait exclu d'empêcher, par des moyens extérieurs, la manifestation phénotypique de l'oligophrénie, chez les prédisposés par tare ancestrale. Ce fait démontre clairement, que la faiblesse d'esprit ne peut être combattue efficacement que par des moyens eugéniques.

Cette lutte est aujourd'hui particulièrement urgente à cause de la fécondité extraordinaire des familles d'oligophrènes. De nombreuses observations, faites dans de divers milieux, ont montré que les parents d'oligophrènes sont beaucoup plus féconds que les parents de normaux. Le nombre d'enfants nécessaires au maintien de la population n'est plus atteint, dans la plupart des endroits, que par les parents des faibles d'esprit. Nos recherches personnelles, à Bâle, ont démontré que la plus grande fécondité des parents d'oligophrènes se constate également hors de l'Allemagne. A Bâle, nous avons trouvé le nombre d'enfants suivant :

TABLEAU 3

Année de naissance du premier enfant du couple	Nombre d'enfants par couple	
	Familles d'écoliers normaux	Familles des oligophrènes
Avant 1911.....	3,3	5,7
De 1911 à 1920.....	2,2	3,2
De 1921 à 1925.....	1,7	2,3

Ces chiffres prouvent que, malgré la restriction volontaire des naissances qui s'est également répandue dans les familles des faibles d'esprit, les parents de ces derniers offrent, aujourd'hui encore, une plus grande fécondité que les parents d'enfants normaux.

A PROPOS D'UN CAS DE PSEUDO SCHIZOPHASIE

PAR

L. PAGÈS et P. SIVADON

Chez d'assez nombreux malades qui présentent des troubles du langage, il n'est pas toujours facile de découvrir le véritable syndrome clinique auquel peuvent appartenir ces anomalies linguistiques. Le cas dont nous allons nous entretenir ici nous paraît être un de ceux qui mettent en évidence une telle difficulté.

Henri Ch... est un homme de taille plutôt grande, de corpulence assez peu développée, qui paraît cependant vigoureux encore, pour ses 62 ans. Des cheveux blancs adoucissent son visage mobile et bienveillant. C'est posément, avec calme, que le malade s'exprime et c'est avec la meilleure volonté et la plus grande courtoisie qu'il répond à nos questions. Il y répond même parfois beaucoup plus longuement que nous ne le voudrions et nous devons fréquemment modérer sa logorrhée.

On a déjà fait à son sujet des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien. Le Bordet-Wassermann et le Meinicke ont été négatifs. Dans le liquide céphalo-rachidien on a trouvé 0 gr. 30 d'albumine et 1,2 leucocytes. Les résultats donnés par la réaction du benjoin colloïdal étaient 00000.12210.00000.

Ch... du point de vue neurologique ne présente rien de bien particulier : ni hémiplégie, ni hémiparésie, ni hémisyndrome douloureux, ni hémianopsie, ni troubles des réflexes, ni tout autre trouble nerveux. Peut-être cependant son acuité auditive est-elle diminuée.

L'examen des autres organes ne révèle rien de particulier. La tension artérielle est : TM 14 — Tm 7.

Depuis de longues années, le malade est atteint de psychose hallucinatoire avec idées délirantes assez peu nettement systématisées et troubles concomitants du langage.

En 1932, le Dr Courtois, dans un certificat médical daté du 21 mars et présenté à l'appui de la demande d'admission de notre malade à l'asile Sainte-Anne, s'exprimait ainsi : « Délire paranoïde avec troubles profonds du langage. Idées de persécution. Depuis plusieurs années : on l'intoxique, on lui envoie des fusées, on lui frappe les reins ; la concierge l'appelle le « berter » quand il passe ; elle lui donne une « sténographie » de réponse des gens qui sont derrière la porte ; le commissaire pour les affections qui sortent de son sommeil, les os sont enfilés philanthropes, une frappe avec les assurances sur la vie.

« Réactions violentes d'apparition récente contre les gens qui le rejettent hors de l'atelier « par les mauvaises voix ». Excitation psychique avec euphorie actuelle. »

Ces indications cliniques qui, à côté de celles d'autres certificats médicaux ou d'autres observations médicales, nous donnent un ensemble complet des symptômes caractéristiques de l'affection mentale dont notre malade est atteint, nous semblent suffire à l'étude de ce cas, telle que nous nous proposons de la faire.

Depuis son arrivée à Ainay-le-Château, au mois de novembre 1936, Ch..., en dépit de ses troubles du langage, se comporte très normalement et se montre très adaptable à la vie sociale ou à la vie familiale des personnes chez qui il est placé. Mais ses idées délirantes ne semblent guère avoir évolué et nous paraissent être à peu près les mêmes que celles dont nous a entretenue le certificat ci-dessus. Peut-être, cependant, sont-elles un peu plus confuses, un peu plus vagues ?

Des divers entretiens que nous avons eus avec lui, voici ce qui nous a semblé le plus intéressant et le plus susceptible de faire mieux comprendre le côté clinique et psycho-pathologique des troubles linguistiques de ce malade.

Dès qu'il parle librement, sans être interrogé, il s'exprime d'une manière plutôt incompréhensible : « Si la production ne se fait pas, ça se rend dans les bras. La censure du métal, si la marche est chronométrée, change la courroie du cône. C'est un exemple dans les affections. Au mariage on se prend la fièvre, la perte des sens... Madame X. réprouvait le respect de l'homme dans ses affections... »

Parfois, sans y être invité, le malade écrit au médecin-directeur. Son orthographe est grossière et semble exclusivement conditionnée par une instruction rudimentaire. Ses écrits spontanés sont aussi peu compréhensibles que sa parole ; dans une de ses lettres, par exemple, il s'exprime ainsi : « La compagnie frigorifique qui voyage dans toute la France et l'Etranger, vous sera facultative... Être à notre Dieu bien aimé ? ou de ciel de ces beautés à vos Beauté mon Père. Prière vous aimer, vous servir et recevoir les dons suprêmes de votre Bénédiction ? de ces heures de malheur de disette ?... »

Les épreuves relatives à la parole répétée ne présentent aucune anomalie. On ne trouve pas de troubles de l'articulation des mots.

Leur prononciation est normale. Le malade énonce facilement les jours de la semaine, les mois, en commençant aussi bien par les premiers que par les derniers.

Qu'elles soient posées par écrit ou verbalement, Ch... comprend très bien les questions et lorsqu'elles n'ont pas trait à des phénomènes sensoriels ou à ses idées délirantes, y répond aussi bien par la parole que par l'écriture, d'une manière plutôt satisfaisante. Il nomme avec exactitude les objets usuels qu'on lui présente : lunettes, encrier, crayon, etc... Il exécute correctement un ordre simple : déplacer un objet, le remettre en place. Il répète sans erreur quatre chiffres. Il réussit parfaitement l'épreuve des A barrés sur un test de cinq lignes. Non seulement il sait lire l'heure actuelle, mais il peut encore imaginer celles que marqueraient les aiguilles de la pendule dans toutes autres positions. Il montre sans se tromper la droite, la gauche, le haut, le bas, le nord, le sud, l'est. Il semble cependant confondre l'ouest et le midi. Sur une carte de France, il désigne nettement, à l'aide d'un crayon, où se trouvent le nord, le sud et l'est, mais il ajoute, en plaçant le crayon à gauche de la carte : « Ici, c'est l'ouest... l'ouest et le midi c'est le numéro 5. C'est la même chose. L'ouest est opposé à l'est. »

Qu'on fasse verbalement ou par écrit des recherches sur sa mémoire, son attention, sa faculté d'orientation, sa capacité de dessiner, de faire quelques opérations et problèmes simples, le malade comprend bien ce qu'on veut de lui et se prête docilement à nos examens, tout en employant un langage pathologique. Invité par exemple à lire un article de journal, article dans lequel il est parlé d'avions anglais lançant des tracts sur l'Allemagne, Ch... lit ou écrit correctement, mais plutôt lentement le passage qui lui est indiqué.

— Voulez-vous dire ce que vous avez lu ?

— Je veux dire que la question de la capitulation de l'Angleterre. L'aviation a jeté et d'une nourriture intense a jeté une propagande..., a jeté une perturbation de plus pour l'invasion d'une armée anglaise. C'est la propagande pour l'invasion des armées anglaises.

Ch... écrit ordinairement d'une manière correcte ce qui lui est dicté. Il lui est arrivé cependant, dans une de ces épreuves, d'utiliser un chiffre pour traduire un des mots que nous lui donnions à écrire. Nous lui avons dicté : « Les Espagnoles mettent sur leurs épaules des châles magnifiques. » Et il avait écrit, avec de nombreuses fautes d'orthographe d'ailleurs : « Les Espagnoles 9 sur leurs épaules des châles magnifiques. » Il dessine correctement la carte de France d'après un modèle qu'il a sous les yeux.

— Savez-vous compter ?

— Oui, en bonne œuvre, je suis encore lucide.

— Additionnez les trois nombres : 987, 875 et 35.

Fait lentement l'addition. « Ça fait 1.887 ».

— Vous avez dû vous tromper ?

Recommence l'addition : « C'est vrai, la logique des affections. Ça fait 1.897 » (exact).

— Faites cette soustraction : 987 — 78.

— 909 (exact).

— Voici un problème : Je dépense 100 fr. pour acheter des œufs qui coûtent 14 fr. la douzaine. Combien ai-je acheté d'œufs ?

Le malade cherche combien coûtent 7 douzaines, puis soustrait de 100 francs le résultat. Semble ne pas savoir faire la division.

— Voici un autre problème : J'ai 120 francs. Je veux acheter des œufs à 12 francs la douzaine. Combien puis-je acheter d'œufs ?

— Ça fait un franc par œuf. Il y aura 120 œufs.

En écrivant sous la dictée le texte des problèmes, il saute quelques mots.

En dehors de ses idées délirantes, plus ou moins vagues, le jugement et le raisonnement ne semblent pas affaiblis.

L'orientation dans le lieu et le temps est normale. Peut-être cependant observe-t-on quelques hésitations du malade dans les réponses suivantes :

— Comment vous appelez-vous ?

— Ch... Henri-Auguste.

— Quel est votre âge ?

— Je vais sur mes 64 ans.

— En quelle année êtes-vous né ?

— En 1879, le 1^{er} janvier.

— Alors vous n'avez pas 64 ans. Quel est votre âge ?

— Je vais sur 63 ans et 5 mois. C'est inclus à partir du 1^{er} janvier.

— Voyons, comptez bien. Vous êtes né en 1879, cela fait ?

— 63 ans... non... avec 5 mois... 62 ans (exact).

— Vous rendez-vous compte de l'endroit où vous êtes ?

— Oui, malgré ma neurasthénie, je suis à la Colonie Familiale d'Ainay-le-Château (Allier).

— Depuis combien de temps êtes-vous ici ?

— J'ai remarqué en hiver, l'hiver dernier.

— Quand êtes-vous entré ici ?

— Le 4 novembre, il y a 5 ans, en 1906.

— En 1906 ? Vous ne vous trompez pas ?

— Je suis entré en 1936, et ça fait 5 ans que je suis ici (exact).

— Où avez-vous été soigné ?

— J'ai été en observation à la Clinique Sainte-Anne en 1931 (1932 en réalité). J'en suis sorti le 5 novembre 1936, et je suis venu à Ainay-le-Château (exact).

C'est surtout lorsqu'on interroge le malade sur ses troubles sensoriels que son langage devient incontestablement pathologique et semble exprimer en même temps de confuses idées délirantes.

— Entendez-vous des voix qui vous parlent ?

— C'est vrai, c'est une réception. J'ai été à Armentières, j'étais à

la spirituelle, M. le Docteur, M. le Substitut, la question des bons Français exige une attention de se voir, de se faire recevoir les bienfaits de vie française... J'étais sur les ondes de la personne et cela me suggestionnait... L'onde, les aphasies m'environnent aux circoncis de la personne.

— Qu'entendez-vous par circoncis ?

— C'est être assimilé aux bienfaits physiques des œuvres qui se présentent dans les réceptions des aphasies...

— Sentez-vous des odeurs ?

— Je suis venu pour empestier. Ça se présente bien encore et pour la logique des réceptions, pour la salubrité des bienfaits, comme il n'y a pas de tout à l'égoût.

— Sentez-vous des mauvais goûts ?

— C'est pour simuler la consécration chez moi des frais de gérance... L'empestage est fait sur le métal..., ce sont des ondes mauvaises qui vicient le métal...

— Entendez-vous des paroles dans l'intérieur de votre corps ?

— Parfois l'ascendant se présente.

— Qu'est-ce que l'ascendant ?

— C'est l'âme et le bien, toutefois sans le dire à la personne.

— Entendez-vous vraiment des voix ?

— Oui, une personne au timbre à proximité de ma tête et répète ce que je dis. Les timbres se déclarent pour foudroyer ma personne et sa personne.

— Quelle est « sa personne » ?

— La voix me revient d'une personne noceuse et qui me recevait de ma cour où je demeurais ...14^e, Paris, et qui me tenait équivoque les nuits et me tenait en léthargie.

— Voyez-vous comme des images devant les yeux ?

— Oui, des affections, comme des réceptions dans ce salon... se présentent comme des panoramas... des jeux de mots dans les réceptions...

— Voyez-vous les personnes qui vous parlent ?

— Quelquefois dans la mantille, c'est des sonnailles qui se déclarent... C'est au soleil sous la mantille.

— Avez-vous vu la Vierge ?

— La Vierge est en apparition. C'est une académie. Elle répond. Elle prétend à la religion catholique. C'est une belle personne... Je suis bien avec la généreuse consolatrice des affligés, des hospitalisés, des vieillards. Je lui ai demandé si elle pouvait me trouver une coopérative pour le salon.

Ce malade, des psychiatres distingués l'ont souvent examiné depuis de longues années et ont été unanimes à diagnostiquer chez lui, entre autres symptômes d'aliénation mentale, un syndrome schizophasique.

Il semble cependant que ce cas particulier, comme d'ailleurs beaucoup d'autres cas analogues à celui-ci, ne rentre pas vraiment dans la catégorie des schizophasiques. On ne peut en effet, lorsqu'on parle de schizophasie, ne pas tenir compte des symptômes que M. Pfersdorff (1) a si magistralement décrits dans ce syndrome et qu'il divise en troubles du langage automatique (suppressions de mots ou de propositions ; mots employés les uns pour les autres, juxtaposition de propositions, les unes amenées par un mot quelconque des autres ; néologismes et paralogismes, stéréotypies verbales ; séries de mots assonancés ; paroles rapportées telles qu'elle ont été lues ou entendues ; séries de mots idéo-associatives) et en troubles de l'interprétation philologique, ces derniers paraissant être caractéristiques de la pseudo-incohérence schizophasique.

Certes, on trouve bien chez notre malade, comme chez les schizophasiques, des mots ou des expressions de formes ou de sens nouveaux (néologismes et paralogismes), des stéréotypies verbales. Mais ces termes et ces expressions pathologiques n'appartiennent pas en propre à la schizophasie, ne la constituent pas à eux seuls. On ne saurait appeler schizophasique, un malade non schizophrène et ne présentant aucune autre anomalie linguistique que ces dernières.

En fait, on ne peut observer, dans le cas de Ch..., un langage schizophasique, c'est-à-dire un langage comprenant non seulement des néologismes, des paralogismes ou des stéréotypies verbales, mais aussi d'autres troubles linguistiques : séries de mots assonancés, séries de paroles rapportées telles qu'elles ont été lues ou entendues, séries de mots idéo-associatives, glossomanies et plus particulièrement symptômes d'interprétations philologiques.

Tout au plus, pourrait-on envisager, avec quelque apparence de raison, la possibilité, chez Ch..., de symptômes paraphasiques, ceux-ci pouvant simuler, dans une certaine mesure, certains troubles du langage automatique, tels que néologismes, paralogismes, stéréotypies verbales. Cependant, l'observation que nous avons rapportée ci-dessus ne nous permet vraiment pas d'y trouver les symptômes qu'on peut observer chez des sujets atteints de paraphasie, rien qui puisse nous faire soupçonner, chez ce malade, une diminution de la compréhension des mots et des phrases parlées ou écrites, une diminution de la capacité

(1) PFERSDORFF. — La Schizophasie ; les catégories du langage. *Travaux de la Faculté de Médecine de Strasbourg*, 1927, p. 37-145.

d'écrire ou de parler ce qu'il entend ou ce qu'on lui dicte ; Ch... n'a vraiment nullement perdu le souvenir des mots ou des assemblages de mots.

Nous savons d'autre part que, chez tout paraphasique, on peut observer, comme le soutient Pierre Marie (1), un déficit intellectuel. Nous croyons devoir encore faire observer que notre malade ne présente pas d'affaiblissement mental.

Nous voici donc en présence d'un sujet chez qui on ne peut vraiment observer de troubles de déficit intellectuel ou de symptômes de paraphasie tant soit peu caractéristiques.

Peut-être pourrait-on envisager ici l'hypothèse que le Professeur Claude a émise au sujet des schizophasies des déments précoces et voir dans les troubles du langage de Ch..., non une difficulté de l'extériorisation de la pensée, mais plutôt « une instabilité de la pensée qui ne peut trouver de mots pour s'exprimer, en raison du défaut de cohérence » (2). Mais vraiment, le comportement habituel du malade, l'exécution des ordres plus ou moins complexes que nous lui donnons, sa compréhension normale des divers entretiens que nous avons eus avec lui, la façon correcte dont il tient compte des directives que nous lui donnons en ce qui concerne un traitement à suivre ou des occupations auxquelles nous le prions de se livrer, ne permettent pas d'observer chez lui de l'incohérence de la pensée. Peut-être celle-ci n'est-elle pas cultivée et peut-être est-elle parfois quelque peu confuse, mais cela ne saurait être mis en parallèle avec les troubles linguistiques présentés par Ch...

Comment expliquer de tels troubles chez cet homme dont le fond mental ne semble pas affaibli, qui ne présente aucun des troubles que l'examen des paraphasiques permet de trouver chez eux, qui ne présente pas vraiment les symptômes décrits dans la schizophasie et qui n'a, d'aucune manière, perdu le souvenir des mots et des assemblages de mots ?

Il semble qu'on doive se rappeler ici, comme Charles Blondel l'a fait justement observer dans son livre « La conscience morbide » (3), que les délirants éprouvent des états psychiques essentiellement étranges, anormaux, et ne peuvent trouver dans les

(1) M. André OMBRÉDANE a prétendu cependant que les troubles aphasiques et paraphasiques ne peuvent souvent être attribués à un déficit intellectuel (André OMBRÉDANE : *Le langage ; In nouveau Traité de Psychologie*, de Georges DUMAS, p. 403).

(2) H. CLAUDE. — *Troubles du langage dans la démence précoce et syndrome de Ganser*.

(3) Ch. BLONDEL. — *La conscience morbide*, 1914, Paris, Alcan.

termes et assemblages de termes utilisés par la société, le langage qui soit susceptible de traduire exactement les modalités pathologiques de leur nouveau psychisme.

Il faut encore bien se rendre compte que même les mots et assemblages de mots utilisés dans le langage collectif par des individus normaux, peuvent être, dans une certaine mesure, des moyens approximatifs de communications de la pensée normale. Mais, dans ce cas également, il faut bien admettre que les mots ou assemblages de mots ne traduisent pas complètement et exactement les états subjectifs de ceux qui emploient un tel langage collectif, que le même mot, prononcé ou écrit par des individus différents, ne correspond pas à une même conscience de mêmes états subjectifs, que les assemblages de mots ne possèdent pas davantage le privilège de caractériser essentiellement ce qu'il y a de subjectif chez l'individu. Dès lors, on comprend mieux qu'un individu atteint d'une affection mentale qui trouble son psychisme ne puisse trouver dans un tel langage destiné aux mentalités normales, les termes propres à faire comprendre à des individus normaux ce qu'il y a de profondément anormal, de subjectif dans sa conscience morbide.

Sans avoir la prétention d'expliquer ce qu'il y a de très complexe dans la formation ou l'expression des mots et de leurs assemblages chez l'homme normal, nous pouvons croire qu'il y a un ensemble de ce qu'on a désigné sous le nom de sentiments intellectuels, d'associations idéo-affectives, idéo-idéiques, de ce que W. James a appelé des états de conscience des modifications corporelles, etc..., ensemble inhérent à tous ces termes et assemblages de termes. Lorsque le malade dont la conscience est devenue morbide veut y chercher ceux qui pourraient traduire son psychisme pathologique, il ne peut en trouver aucun dont les ensembles psychiques inhérents aux mots ou à leurs assemblages répondent à l'expression des nouveaux états mentaux que le malade éprouve. Et il va, dans ces anciens termes du langage et dans leurs assemblages, inventer des modifications qui s'accompagnent d'associations idéo-affectives, idéo-idéiques anormales et d'états de conscience de modifications corporelles anormales susceptibles de correspondre aux nouveaux états de conscience de son psychisme anormal. Et ce nouveau langage nous paraît étrange, incompréhensible, parce que nous n'éprouvons pas, comme le malade, ces nouveaux ensembles psychiques anormaux, inhérents à son état mental morbide et aux nouveaux ensembles psychiques morbides accompagnant les termes et assemblages de termes pathologiques qu'il emploie pour exprimer les anomalies de sa conscience pathologique.

On peut s'en rendre compte dans l'observation précédente, surtout lorsque Ch... parle de ses troubles sensoriels et délirants.

Il ne dit pas : « J'ai vu la Vierge », mais « La Vierge est en apparition. C'est une académie. »

Au sujet de ses hallucinations auditives, il ne dit pas : « J'entends parler », mais « l'ascendant se présente ». Il ajoute que l'ascendant « c'est l'âme et le lieu, toutefois sans le dire à personne », que « les timbres se déclarent pour foudroyer ma personne et sa personne ».

Lorsque nous lui demandons s'il voit comme des images devant ses yeux, il ne nous dit pas : « Oui, je vois des images », mais « Oui, des affections, comme des réceptions dans ce salon... se présentent comme des panoramas. »

Au sujet des odeurs qu'il peut sentir, il s'exprime ainsi : « Je suis venu pour empester. Ça se présente bien encore et pour la logique des réceptions. »

Nous ne voulons pas répéter ici toutes les phrases de langage morbide écrites déjà dans l'observation de Ch... Quelles que soient celles que nous pourrions citer, elles semblent être les expressions étranges et pathologiques des perturbations étranges et pathologiques de son *moi*.

Le malade n'a nullement perdu le souvenir des mots et des assemblages de mots. Il comprend bien tout ce qu'on lui demande par écrit ou verbalement, et même lorsqu'il peut exprimer des états psychiques n'intéressant pas ou n'intéressant que peu ses modifications mentales délirantes, sa conscience morbide, il utilise un langage qui semble normal : « Je suis à la Colonie Familiale d'Ainay-le-Château », « il est trois heures moins vingt », « je suis né en 1879 », etc... Mais, s'il comprend ce qu'on lui dit et si parfois il s'exprime normalement dans de courtes phrases, le plus souvent il les emploie avec un sens particulier qui exprime anormalement les états de conscience anormaux qu'il éprouve habituellement. Il semble donc qu'on doive voir dans sa linguistique pseudo-incohérente, non des phénomènes de paraphasie et de schizophasie, mais des expressions verbales et écrites d'un psychisme délirant et un peu confus.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BARAT. — Le langage. *Traité de psychologie* de G. Dumas.

BLEULER. — Dementia proecox oder gruppe der schizophrenien. Wien, Denticke, 1911, Handbuch der Psychiatrie, herausgg. von G. Aschaffenburg. Spezieler Teil, IV abteilung. I Hälfte.

- BLONDEL (Charles). — *La conscience morbide*, Paris, Alean, 1914.
- CÉNAC. — *De certains langages créés par les aliénés*, Paris, Jouve, 1925.
- CLAUDE (Henri). — Troubles du langage dans la démence précoce et syndrome de Ganser. In *Concours Médical*, 1929, N° 15.
- DELACROIX (Henri). — *Le langage et la pensée*, Paris, Alean, 1924.
- DELMOND. — *Essai sur la schizophasie*, Paris, 1935.
- FOIX (A.). — Aphasies. *Nouveau traité de Médecine*, par Roger, Widal, Teissier, fasc. XVIII, 1928.
- FROMONT. — Dysarthries, aphasies et dysphasies. *Journ. Méd. Lyon*, juin 1924.
- HEAD. — *Aphasia*, Londres, 1926.
- LEY (Jacques). — Les troubles du développement du langage. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 1930.
- MARIE (Pierre). — Que faut-il penser des aphasies pures ? *Semaine Médicale*, 1906.
- OMBRÉDANE (André). — Le langage. *Nouveau traité de Psychologie*, par G. Dumas, T. 3, Livre IV, 1933.
- PIAGET. — *Le langage et la pensée chez l'enfant*, Neuchâtel, 1923.
- PFFERSDORFF (C.). — La schizophasie. *Travaux de la Faculté de Médecine de Strasbourg*, 1927, p. 37-148.
- Contribution à l'étude des catégories du langage. L'interprétation philologique, *idem*, 1929, p. 307-357.
- POUDÉROUX. — *Remarques sur l'incohérence des propos de quelques aliénés*, Bordeaux, imprim. Cadoret, 1929.
- SAUSSURE (DE). — *Cours de linguistique générale*, Payot, 1926.
- SCHIFF et COURTOIS. — Un cas de schizophasie avec glossomanie et syndrome de jeu. *Encéphale*, 1926, N° 2.
- SÉGLAS. — *Des troubles du langage chez les aliénés*, Paris, Rueff, 1892.
- TEULÉ (G.). — La schizophasie. *Annales médico-psychologiques*, février 1931 et mars 1931.
- VAN WOERKOM. — La signification de certains éléments de l'intelligence, dans la genèse des troubles aphasiques. *Journal de Psychologie*, 1921.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances du Lundi 26 Octobre 1942

Présidence : M. André BARBÉ, président

PREMIÈRE SÉANCE

M. le Président fait part à la Société des deuils cruels qui viennent de la frapper en la personne de trois de ses membres :

M. le D^r Maurice KLIPPEL, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris, membre *honoraire*,

de Mme le D^r LECONTE-LORSIGNOL, Médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Saint-Yon,

et de M. le D^r Jean RENAUX, Médecin-Directeur de l'Hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes, membres correspondants nationaux.

La Société adresse ses condoléances à leurs familles et particulièrement à notre collègue, le D^r Maurice LECONTE, si durement éprouvé.

M. le D^r KLIPPEL ayant été *président* de la Société en 1912, la séance est levée en signe de deuil.

DEUXIÈME SÉANCE

Adoption du procès-verbal

Le procès-verbal de la séance du 22 juin 1942 et le procès-verbal de la séance du 13 juillet 1942 sont adoptés.

Correspondance

La correspondance manuscrite comprend :

des lettres de M. le Professeur DELMAS-MARSALET, de M. le D^r HYVERT, qui remercient la Société de les avoir élus *membres titulaires* et de M. le D^r FAU, qui remercie la Société de l'avoir élu *membre correspondant national* ;

une lettre de M. le D^r LÉON DÉROBERT, chef de laboratoire à l'Institut médico-légal, qui pose sa candidature au titre de *membre correspondant national* de la Société ; une commission composée de MM. X. ABÉLY, H. CLAUDE et J. DUBLINEAU, rapporteur, est désignée pour l'examen de cette candidature ; le vote aura lieu à la séance du lundi 23 novembre 1942.

Assemblée de printemps de la Société suisse de psychiatrie

L'assemblée de printemps de la *Société suisse de psychiatrie* a eu lieu à Coire, les 30 et 31 mai 1942.

La Société médico-psychologique avait délégué pour la représenter à cette réunion M. René CHARPENTIER, ancien président, qui a prononcé, au nom de la Société, une allocution dont M. le Président lit les principaux passages.

Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Montpellier)

La 43^e session du *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française* va se réunir à Montpellier, les 28, 29 et 30 octobre 1942.

La Société médico-psychologique délègue, pour la représenter à cette 43^e session du Congrès, M. René CHARPENTIER, ancien président, et M. Paul CARRETTE, secrétaire des séances.

Election de deux membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. RONDEPIERRE, au nom d'une Commission composée de MM. BESSIÈRES, LAIGNEL-LAVASTINE et RONDEPIERRE, sur les candidatures de MM. J.-F. BUVAT et Henri MAURICE, il est procédé au vote.

Nombre de votants	20
Majorité absolue	11

Ont obtenu :

MM. BUVAT	20 voix
MAURICE	20 —

M. le D^r Jean-François BUVAT, assistant de neuro-chirurgie à l'Hôpital Sainte-Anne, et M. le D^r Henri MAURICE, ancien chef de Clinique psychiatrique à la Faculté de Paris, sont élus *membres correspondants nationaux* de la Société médico-psychologique.

COMMUNICATIONS

Troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc, par MM. HEUYER, BOUR et M^{lle} MOREAU

La plupart des médecins qui ont utilisé l'électro-choc, dans le traitement des maladies mentales, ont constaté que les malades, sortis du coma dans lequel les a plongés l'électro-choc, présentent des troubles de la mémoire. Ces troubles de la mémoire ne consistent pas dans l'amnésie post-paroxystique que présentent tous les malades. Même s'il y a eu une phase de latence, celle-ci est amnésique, puis déclenche la crise identique à une crise épileptique ; elle en a les deux symptômes essentiels : inconscience et amnésie. L'amnésie est totale. Quelques malades gardent seulement un souvenir en général confus, quelquefois pénible, d'une sensation céphalique causée par le passage du courant ; mais le plus souvent, ils ne se rappellent rien. Il en est de la crise causée par l'électro-choc comme d'une crise épileptique généralisée commune.

A la suite de la crise existe souvent une période confusionnelle qui dure quelques minutes, avec obnubilation, désorientation, fausses reconnaissances, agitation, manifestations oniriques dont le malade ne garde qu'un souvenir vague, comme à la suite de la phase confusionnelle consécutive à la crise d'épilepsie commune. Il arrive aussi que cette phase confusionnelle se prolonge pendant plusieurs heures, laissant derrière elle une amnésie lacunaire avec des « trous de mémoire » plus ou moins tendus, plus ou moins profonds. Il en est ainsi à la suite de certains états confusionnels de l'épilepsie commune. Ces troubles mnésiques ne sont pas spécifiques de l'électro-choc.

Mais, très souvent, les troubles de la mémoire se manifestent sans être consécutifs à un état confusionnel post-paroxystique.

Après l'électro-choc, le jour même et les jours suivants, le malade se plaint de troubles de la mémoire que son entourage a maintes fois l'occasion de vérifier.

Ces troubles de la mémoire présentent diverses formes. Ils consistent surtout en une amnésie de fixation. Plusieurs de nos malades signalent qu'ils oublient où ils placent les objets. Une malade se trouvait désorientée lorsqu'elle était dans une gare, plusieurs heures après l'électro-choc. Celui-ci étant pratiqué le matin, vers 11 heures, la malade quitta l'hôpital à 5 heures pour revenir chez elle à Versailles ; en débarquant de la gare elle ne reconnaissait plus les lieux (à noter qu'elle n'habitait à Versailles que depuis 15 jours) ; elle attendit à la gare près d'un quart d'heure et la mémoire lui revint peu à peu. Une autre posait à sa mère une question ; réponse lui était donnée ; quelques minutes plus tard, elle reposait la même question, et ainsi, dix fois de suite. La même malade demande où se trouve un objet, on le lui indique ; pendant qu'elle va le chercher, elle oublie et l'objet, et l'emplacement où il se trouve. Quelquefois, le malade n'a pas conscience de ses troubles de la mémoire, qui lui sont révélés par son entourage, frappé par des questions répétées concernant le même sujet.

Les troubles de la mémoire se bornent le plus souvent à cette amnésie de fixation. Ils peuvent être tenaces. Une de nos malades, mélancolique, obsédée, qui préparait un examen de licence, nous déclara, six semaines après la fin des séances d'électro-choc, qu'elle avait dû cesser la préparation de son examen parce qu'elle ne pouvait plus rien acquérir dans sa mémoire.

Les troubles de la mémoire prennent quelquefois un caractère antérograde. Une de nos malades, interrogée après l'électro-choc, nous déclarait qu'elle ne savait plus comment elle était venue à l'hôpital, ni les détails de l'emploi de sa matinée avant l'électro-choc.

En général, la mémoire d'évocation est intacte. Une de nos malades, dont l'amnésie de fixation était très marquée, a écrit le soir même de l'électro-choc un récit très complet de sa vie et de sa maladie, avec de nombreux détails et précisions.

Fait paradoxal, chez une de nos malades, l'électro-choc a amélioré des troubles de la mémoire préexistants.

La malade J. C..., 18 ans, mélancolique hypocondriaque, avait des troubles de la mémoire ; elle était mal orientée dans le temps : nous sommes, disait-elle, en 1941 : un lundi, elle déclarait être le dimanche ; elle avait oublié des faits importants : habitant la banlieue, elle

oubliait la consigne de rentrer à 6 heures du soir ; elle racontait son histoire sans aucune précision.

Elle présentait en outre de l'insomnie. Après 4 séances d'électro-choc, les troubles de la mémoire se sont améliorés. La malade n'est plus désorientée. Cette amélioration de la mémoire va de pair avec l'amélioration de l'insomnie.

Ce fait est exceptionnel. En règle générale, avec ou sans confusion mentale post-paroxystique existent des troubles plus ou moins prolongés de la mémoire de fixation. Ces troubles de la mémoire s'améliorent spontanément et finissent par disparaître quand on cesse l'électro-choc. Dans un cas, au bout de six semaines, les troubles persistaient encore.

Les troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc posent quelques problèmes importants.

L'électro-choc a souvent une action favorable dans des états confusionnels, dans les délires polymorphes et dans les accès de mélancolie ou de manie. Or, nous avons constaté dans certains cas de manie ou de mélancolie traités par l'électro-choc, l'apparition d'un état semi-confusionnel d'obnubilation qui coïncidait avec l'amélioration de la dépression mélancolique ou de l'excitation maniaque. C'est une erreur, dans ce cas, de croire à l'aggravation du syndrome. Il suffit de cesser l'électro-choc pour que disparaissent les symptômes mnésiques inquiétants et pour que se manifeste la réelle amélioration de l'accès cyclothymique.

Quelquefois, les malades ont conscience des troubles de la mémoire qu'ils éprouvent et s'en inquiètent. Un de nos malades, mélancolique, refusa de continuer le traitement après la deuxième séance d'électro-choc parce qu'il avait constaté des troubles de la mémoire qui le gênaient dans son travail ; ils alimentaient ses préoccupations hypocondriaques.

Ces troubles de la mémoire peuvent être aussi l'origine de revendications. Jusqu'à présent, nous n'avons pas observé avec l'électro-choc d'accidents plus ou moins graves : luxation ou fracture. Nous savons qu'il en existe des observations. Elles mériteraient d'être connues. Mais les troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc peuvent n'être pas sans conséquences quand ils surviennent chez des revendicateurs. A ce sujet, nous ne saurions trop recommander à nos collègues d'être prudents et de s'assurer contre les accidents de toutes natures qui peuvent être causés par l'électro-choc, y compris les troubles de la mémoire, dont nous ne connaissons pas encore la durée et les conséquences définitives.

M. MARCHAND. — Ces faits nous montrent en quoi l'épilepsie diffère de la crise par électro-choc. Il y aurait intérêt à faire des tests de mémoire avant et après les accès pour voir comment se perd et se récupère la mémoire.

M. DEMAY. — Contrairement aux amnésies fragmentaires dont il vient d'être question, j'ai observé la semaine dernière un cas d'amnésie globale chez une femme de 66 ans, atteinte de mélancolie présénile. Elle avait commencé, semble-t-il, à présenter avant le traitement quelques troubles de la mémoire. Elle a tout oublié (nom, état civil, famille, etc.) après le deuxième choc. Je pense que cette amnésie ne sera que transitoire, mais ne suis pas encore fixé.

M. RONDEPIERRE. — On observe les amnésies les plus curieuses. Dans un de nos cas, il s'agissait d'une femme veuve et remariée qui oublia le nom du deuxième mari et se crut revenue au temps de sa première union. En général, ces amnésies ont rétro-cédé complètement du quinzième au vingtième jour.

Les troubles de la mémoire après l'électro-choc, par M. René BINOIS.

Dans le service de notre maître, le Professeur Lévy-Valensi, nous avons pu suivre 41 malades traités par l'électro-choc. Vingt de ceux-ci — soit 50 % des cas — ont présenté des troubles de la mémoire qui sont apparus après quelques séances, inquiétant souvent le malade, mais qui ont rétro-cédé rapidement, pour disparaître complètement au bout de quelques semaines, dans les cas extrêmes de quelques mois. C'est entre la 3^e et la 6^e séance que le plus grand nombre de ces amnésies apparaissent : 60 % avant la sixième séance. Il ne semble donc pas, de ce point de vue, y avoir de danger à prolonger le traitement.

1^o *Nature de l'amnésie.* — Tous les types d'amnésie s'observent : sept cas d'amnésie rétrograde pure ; onze cas d'amnésie rétro-antérograde ; deux cas enfin d'amnésie antérograde pure sans aucune atteinte aux souvenirs du passé. Le caractère commun à toutes ces amnésies c'est de n'être pas globales. A mesure que nous vivons notre présent, nous le construisons, le fixons, l'organisons dans notre souvenir. Dans l'amnésie antérograde du syndrome de Korsakoff, par exemple, tout

se passe comme si cette faculté était perdue et le malade se trouve alors dans la situation de quelqu'un qui n'aurait pas du tout de passé immédiat mais seulement un passé plus ou moins lointain et un présent sans liaison avec le passé qui l'a préparé. L'amnésie de nos malades n'a pas cette rigueur. Ils ne sont pas tout à fait privés de passé immédiat, mais font, à son propos, trop d'oublis et des oublis trop grossiers. Une malade, le mercredi, se croit le dimanche, ne va pas travailler et perd sa place. Elle a oublié le lendemain la maison où elle est allée travailler la veille, et pourtant, de cette journée, de nombreux souvenirs demeurent. S..., sortant faire des achats, « en oublie, dit-il, plus qu'il ne serait normal ». C'est moins l'impossibilité de fixer les souvenirs que l'exagération d'un phénomène normal : l'oubli qui accompagne toujours l'acte de mémorisation.

Ce même caractère fragmentaire se retrouve dans l'amnésie rétrograde. De durée variable, elle se limite souvent au début de la crise qui a justifié le traitement, mais peut remonter jusqu'à six mois, voire un an. Mais ce ne sont jamais des pans entiers de la mémoire qui s'effondrent. Ce n'est pas une brèche dans un mur. Ce sont quelques moëllons qui ont sauté çà et là. Les souvenirs oubliés sont de caractère variable. Nous allons essayer de les classer.

2° *Nature des souvenirs oubliés dans les amnésies rétrogrades.*

— Les uns portent sur des événements indifférents : achats effectués, personnes rencontrées, scènes diverses ; d'autres, sur des événements intéressant l'affectivité des malades. Mme P... anxieuse, cénestopathe, a reçu, peu avant sa crise, deux lettres importantes se rapportant à la situation de son mari, dont elle est séparée, à la sienne propre, à celle de ses enfants. Après la sixième séance, elle sait qu'elle a reçu ces lettres, mais malgré tous ses efforts elle ne peut se rappeler leur contenu.

Un groupe a retenu notre attention. Sur 20 cas d'amnésie, 8 portent exclusivement, ou plus particulièrement, sur l'état mental anormal qui a nécessité le traitement. Une malade se demande et demande à sa famille pourquoi elle vient se faire soigner. Comme son entourage élude ses questions, elle émet l'hypothèse que c'est pour sa jambe (elle a présenté quelques mois auparavant une fracture du col du fémur).

Cette rigueur, dans l'amnésie, n'est pas la règle. Dans tous les autres cas, variable dans le temps, comme dans le volume des souvenirs frappés, l'amnésie laisse subsister du moins le souvenir affectif de la maladie. Nos sujets se rappellent les sentiments de tristesse, d'horreur ou d'anxiété qui étaient alors les leurs,

même quand cette anxiété a disparu. Ce sont les éléments représentatifs qui, en totalité ou partiellement, sont frappés.

Une mélancolique a complètement oublié qu'elle s'accusait de vol, se considérait comme une grande coupable et souhaitait la mort. Elle présente même de son « vol » une version toute différente. Employée dans une maison de couture, elle avait le droit, dit-elle, après sa guérison, de prendre un coupon qui restait. Sans un changement dans la direction de la maison, cette action habituelle et jusque-là permise n'aurait pas été l'occasion d'observations qui lui furent faites. Mme D..., mélancolique anxieuse, avec hallucinations auditives, fausses reconnaissances, idées de persécution sur un fond de légère débilité mentale et d'éthylisme, croit qu'elle est la victime d'un « Mage » qui la poursuit de sa haine. C'est un chiromancien noir qu'elle a rencontré sur le marché. Comme elle n'a pu le payer suffisamment, elle s'est imaginée qu'il se vengerait sur elle et sa famille — sa fille devait mourir dans les trois semaines. Dans le service, avant le traitement, elle entend ce mage, elle le voit sous les traits d'autres malades, elle se dit entourée de sorciers — certaines malades — envoyés par lui : après la 9^e séance, son anxiété a diminué. Elle se rappelle encore parfaitement le mage. Puis brusquement, après la 14^e séance, à la suite d'une nuit où elle a été agitée, grossière, et dont elle a perdu tout souvenir au matin, elle a complètement oublié le mage, les sorciers, les préventions qu'elle avait contre certaines malades.

Nous ne multiplierons pas les exemples. Une mythomane a oublié ce qu'elle appelle maintenant ses « mensonges ». Une obsédée sait qu'elle avait des idées qui la poursuivaient, mais a oublié la nature de ses « obsessions visuelles ». Elle conserve seulement le souvenir horrifiant qui accompagnait ces représentations où elle se voyait jouant un rôle de meurtrière. Une cénestopathe ne peut plus décrire les sensations « étranges » qu'elle ressentait. Il est vrai qu'elle a déjà connu entre des crises antérieures, non traitées par l'électro-choc, la même impossibilité.

On pourrait penser qu'il s'agit de dissimulation. On connaît la réticence de certains mélancoliques après l'accès. Mais le pourcentage de ces amnésies va contre cette hypothèse ainsi que l'association chez une même malade d'amnésie portant sur des souvenirs sans aucune charge affective. On comprend, ou du moins on n'est pas trop surpris, que les souvenirs se rapportant à la crise soient effacés. En brusquant le rythme de l'évolution naturelle du processus pathologique, ou même en changeant brusquement le cours, l'électro-choc ne laisserait pas le temps à une mémoire qui, déjà, appartient à

une synthèse mentale en marge de la personnalité, de s'organiser et de s'intégrer. Ce n'est qu'une hypothèse. Mais les faits eux-mêmes ne nous déroutent pas trop. On est beaucoup plus surpris quand on voit l'amnésie s'attaquer à des souvenirs qui appartiennent non pas à la mémoire historique mais au réseau des habitudes mentales, voire corporelles.

C'est ainsi qu'une de nos malades externes, assurant pendant son traitement les fonctions de secrétaire dans une entreprise industrielle, se perd dans le mécanisme, complexe, paraît-il, mais qu'elle connaissait parfaitement, de la paie des ouvriers. Une employée du métro, depuis longtemps dans l'administration, ne se rappelle plus ses « coupures » et doit demander chaque soir, à ses chefs, son service du lendemain. Elle se perd dans les correspondances du métro et reste devant le plan, dit-elle, « comme une idiote ». Le souvenir des correspondances — même de lignes bien connues — semble d'ailleurs particulièrement fragile, à en juger par les plaintes de plusieurs de nos malades externes ! — Mme D... — la malade au mage — dont les troubles de la mémoire ont été particulièrement marqués, a oublié jusqu'à son adresse, l'adresse où travaille son mari, bien qu'elle soit allée fréquemment à son lieu de travail. Une semaine après le début de son amnésie, elle a retrouvé son adresse. Mais 20 jours après, si elle connaît l'adresse où travaille son mari, parce qu'on la lui a rappelée, elle déclare encore qu'elle ne revoit pas les lieux.

Deux de nos malades ont oublié des points de trikot dont elles avaient une grande habitude. Les troubles semblent donc porter là sur une forme de la mémoire qui intéresse autant le mécanisme des mouvements habituels que la mémoire psychologique proprement dite. Troubles qui ont été d'ailleurs transitoires.

Enfin, chez trois de nos malades, nous avons observé une difficulté — dont ils étaient conscients — pour trouver le mot juste, une gêne dans l'utilisation du vocabulaire courant qui pourrait évoquer l'aphasie si le terme n'était pas trop gros pour des troubles, en vérité légers, se traduisant plus par une sorte de lenteur dans l'évocation des mots que par une défaillance de la fonction verbale.

3° *Durée des amnésies.* — Voilà pourtant un ensemble de troubles qui pourraient justifier l'inquiétude des malades s'ils n'étaient pas passagers. Mais la régression est rapide. L'amnésie antérograde est transitoire, durant une quinzaine de jours au maximum. Les amnésies rétrogrades persistent plus longtemps. Mais peu à peu certains souvenirs revivent dès la fin du traitement. Nous avons pu revoir six de nos malades de un à deux

mois après la fin de leur traitement : tous avaient retrouvé une mémoire normale. Seule, Mme D... prétend ne rien se rappeler du mage. Mais l'attitude de défense qu'elle prend au rappel de ces faits nous permet d'élever des doutes sur sa sincérité. Ce serait un point à vérifier. Pratiquement, on peut affirmer que les troubles de la mémoire rétroèdent dans un temps relativement court.

Conclusions. — Témoins sans doute des remaniements fonctionnels à la faveur desquels se produisent les améliorations et les guérisons, les amnésies, le plus souvent bénignes, antérogrades ou rétrogrades, polymorphes et fragmentaires qui sont consécutives à l'électro-choc, ne sauraient inquiéter ou justifier l'interruption du traitement car elles se montrent toujours d'un pronostic très bénin.

Psychose paranoïde et test tuberculinique. Intensité de certaines réactions psychopathiques, par M. Maurice HYVERT.

Le test tuberculinique d'André Jacquelin (1) donne, au point de vue focal ou psychique, deux tiers de réactions positives au cours de diverses psychoses primitives (2).

Sur 57 malades, comprenant des psychoses paranoïdes, des schizophrénies, des bouffées délirantes, des états dépressifs et des états maniaques, 41 ont présenté des réactions psychopathiques nettes. Le groupe des psychoses paranoïdes comprend 17 malades, ainsi classés par suite de la prédominance des éléments hallucinatoires, et d'un délire plus ou moins dissocié, développés sur un fonds mental antérieur à peu près normal. 13 d'entre eux ont présenté des réponses focales ou psychopathiques moyennes ou fortes, avec des réponses générales et locales variables. Il est impossible actuellement de publier toutes les observations, mais il est intéressant d'étudier d'après un exemple les caractères de ces réactions.

OBSERVATION. — Han... Marguerite, 46 ans, célibataire, a exercé, avant d'être malade, la profession de secrétaire. Intelligente et instruite, elle parle couramment trois langues et est en outre excellente musicienne.

(1) A. JACQUELIN. — *Les tuberculoses atypiques* (Masson, 1939).

(2) M. HYVERT. — Réactions à la tuberculine au cours de diverses psychoses primitives. *Soc. Méd.-Psych.*, 23 mars 1942.

Ses *antécédents* sont chargés. Son père est mort après trois ans de séjour dans un asile d'aliénés pour un épisode délirant. Une tante paternelle a eu des crises d'épilepsie. Les premiers symptômes ont fait leur apparition à l'âge de 35 ans, il y a onze ans. On les connaît mal, mais d'après les renseignements fournis, ils semblent avoir eu une allure confusionnelle et ont coïncidé avec une pleurésie purulente, suivie de phlébite. Ils ont occasionné le premier internement, d'une durée d'un an. A 37 ans, le syndrome actuel se constitue et entraîne le deuxième internement. L'évolution se fait ensuite avec des alternatives de calme et d'exacerbation, mais sans rémissions vraies. Pendant cinq ans, à partir de 39 ans, la vie au dehors est possible mais la malade reste une délirante, capable de réactions vives et de fugues. A 44 ans, se place le troisième internement. Il est interrompu par les événements de mai 1940 et une sortie d'un an est à nouveau réalisée. Cependant, une courte période d'excitation provoque le quatrième internement, qui dure encore.

L'état de cette malade a fait l'objet de diagnostics divers : psychose paranoïde, délire imaginatif, psychose hallucinatoire chronique, schizophrénie. Elle se présente habituellement comme une hallucinée ayant un délire absurde, avec affectivité normale, mais on observe chez elle de courtes périodes d'obnubilation légère, au cours desquelles les éléments délirants passent au second plan et où domine un comportement autistique avec dissociation plus profonde du cours des idées.

Avant le test tuberculinique, la malade est depuis plusieurs mois lucide, bien orientée, et d'un comportement affectif à peu près normal ; elle manifeste par exemple une grande affection vis-à-vis de sa mère, à qui elle écrit souvent, s'occupe de ses compagnes et garde dans la conversation un excellent contact avec l'interlocuteur. Les hallucinations auditives sont nombreuses, et sont à demi considérées comme morbides : « J'entends des voix, dit-elle. On parle de curé, de « curailerie ». Ce sont des inconnus ou des gens que j'ai connus il y a longtemps. Il y a des voix de collègues de Vienne et de Paris. Elles me disent que je suis bête. Elles me conseillent de ne plus rien faire. Elles sont jalouses de moi. Elles me menacent de la guillotine. Cela a lieu la nuit, et j'ai beaucoup de mal à dormir. » Ces hallucinations ne se produisent pas le jour et sont intégrées dans un délire de jalousie assez vague, rarement objectivé, où il est question d'amour pour un patron et des efforts faits par des collègues pour réussir là, où elle a échoué faute de moyens physiques suffisants. Il n'existe pas habituellement d'hallucinations olfactives, gustatives, coencsthésiques ou génitales. Par contre, on observe quelques éléments d'un syndrome d'influence : « On devine mes pensées... Quelqu'un devance mes idées, mes moindres idées sont attrapées. On répète ma pensée. Quand je lis, on répète tout haut ma lecture. On veut me suggérer des idées et des conseils, et cela est prononcé en paroles. » En outre, il y aurait quelques hallucinations visuelles. La malade verrait quelquefois la

tête d'un triton tenant deux sous dans sa bouche et un fer à cheval. Mais cela est lié à un délire absurde, différent du syndrome précédent et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas de représentations mentales vives.

Le délire, sans lien précis avec les hallucinations auditives nocturnes, est peu cohérent et absurde. Il est fondé presque exclusivement sur des facteurs interprétatifs et imaginatifs. Le contenu délirant est fortement influencé par des modifications de l'humeur et du caractère. Il existe des périodes d'excitation avec euphorie, où la malade a des millions à récupérer et des périodes de dépression où son existence même est une calamité qu'il faut faire disparaître. Dans les périodes d'excitation, elle doit dessiner le triton dont nous avons parlé et toucher pour chaque dessin deux sous qui lui seront payés par le Gouvernement. Aussi, multiplie-t-elle les dessins de tritons et se plaint-elle de ne pas toucher les millions auxquels elle a maintenant droit. Ce triton est d'apparition ancienne dans le délire et il s'adapte aux circonstances extérieures. Actuellement, il s'agit d'un moyen de défense pour la marine de guerre. En période de dépression, elle s'intègre elle-même aux événements, elle joue actuellement un rôle dans la marche de la guerre. « Il est un fait universellement connu, écrit-elle, que, chaque fois que j'absorbe un mets quelconque dans un établissement comme le vôtre, la navigation court le risque d'un naufrage. Il est prouvé par la voie des journaux qu'un potage équivaut à 8.000 tonnes de pétrole, un légume à un vapeur de 10.000 tonnes et de la viande à un navire de 21.000 tonnes. Il faut faire le nécessaire pour que l'on me supprime, car la flotte anglaise est en danger. » Il est souvent impossible de relier entre eux les divers épisodes délirants, qui sont extrêmement variables en contenu et en cohérence et qui procèdent tantôt par affirmations, tantôt par interprétations, tantôt par jeux de mots, mais contiennent toujours un élément d'une grande absurdité.

En contradiction avec ces faits, s'opposent la conversation habituelle et les écrits normaux où la malade fait parfois preuve d'un style agréable, d'une certaine intelligence et d'une délicate sensibilité. Son activité est réduite ; cependant, elle s'occupe à de menus travaux, qu'elle exécute correctement.

L'examen physique ne décèle rien d'anormal au point de vue neurologique. On observe de nombreux symptômes dysendocriniens : dysménorrhée, pilosité abondante, seins peu développés. Le nez est déformé par un rhinophyma.

En résumé, l'état actuel est caractérisé par des hallucinations auditives liées à un délire de jalousie, un délire de grandeur incohérent et absurde, des périodes d'excitation et de dépression et une conservation relative d'une intelligence et d'une affectivité normales.

Le test tuberculinique est commencé le 7 février 1942 par une injection d'un demi-milligramme de tuberculine de l'Institut Pasteur. Le

8 février, réaction locale légère, réaction générale faible, température 37°8. Pas de réaction focale. Les jours suivants rien.

Le 11 février, injection d'un milligramme de tuberculine. Le 12, forte réaction locale : tuméfaction et érythème de la grandeur d'une paume de main. Très faible réaction générale : 37°4. Nette réaction focale ou psychopathique : la malade déclare spontanément que jamais ses voix n'ont été aussi intenses que la nuit précédente, où elle n'a pu dormir un seul instant. Sans arrêt, elle a entendu des sennec-sions de conseils et de menaces venant des personnes habituelles. En même temps se manifeste une vive inquiétude, qui persiste toute la journée. Ces phénomènes ne se reproduisent pas les nuits suivantes.

Le 14 février, injection de 5 milligrammes de tuberculine. Le 15, réaction locale faible caractérisée par un léger érythème. Réaction générale faible, 37°6. Réaction focale intense ; pour la première fois, la malade présente un état de confusion mentale très accentuée, avec perte totale de la lucidité, obnubilation, sub-agitation, logorrhée incohérente ; sans s'arrêter de parler, elle s'assoit sur son lit, se lève, court dans le dortoir, se recouche. Cet état dure 24 heures, avec quelques heures seulement de grande acuité. Le lendemain 16 février, il a disparu. Il persiste seulement une anxiété assez vive, qui s'atténue en quelques jours. L'amnésie est totale.

Une réaction secondaire favorable se produit par la suite. Pour la première fois depuis huit ans, quelques jours après l'épisode confusionnel, les hallucinations nocturnes disparaissent, et la malade peut dormir, d'un sommeil profond. Cette amélioration persiste longtemps et, même maintenant, les hallucinations n'ont pas repris leur intensité antérieure.

Il y a dans ces résultats plusieurs points intéressants. Tout d'abord la réaction à la tuberculine est indiscutable et peut être retenue comme une réponse positive. En outre cette réponse a été régressive dans le plan général puisque l'élévation thermique a été moins forte avec des doses plus élevées. Elle a été aussi régressive dans le plan local : la réaction inflammatoire a été très marquée par un milligramme de tuberculine et faible pour 5 milligrammes. Enfin la réponse psychopathique ou focale a été nettement progressive et intense. Un milligramme a été suivi d'une exacerbation des hallucinations. Avec cinq milligrammes on a vu survenir un épisode confusionnel aigu et très transitoire. Il n'y a pas eu proportionnalité dans les diverses réactions. A cinq milligrammes, la réaction focale a été intense tandis que les réactions locale et générales ont été très faibles. L'amélioration secondaire présente, elle aussi, un très vif intérêt et nous ouvre des horizons thérapeutiques. Il est bien difficile de répondre aux questions qui nous sont suggérées par ces faits. Si nous

admettions la théorie de Jacquelin, il faudrait conclure que cette malade serait atteinte de tuberculose atypique à manifestations psychopathiques. Le syndrome hallucinatoire et délirant serait sous la dépendance d'une intoxication tuberculinique légère mal tolérée par un cerveau sensibilisé. Il y aurait dans cette interprétation une confirmation de l'opinion de Marchand (1) qui pense que certaines psychoses sont liées à des réactions d'intolérance chez des sujets prédisposés.

M. MARCHAND. — On ne peut nier l'action d'une évolution tuberculeuse sur le développement d'une psychopathie, mais dans tous ces cas la réaction du terrain individuel est toujours plus importante que la cause étiologique.

M. DUBLINEAU. — Les injections de tuberculine étaient-elles suivies de fièvre ? Et dans ce cas pouvait-on invoquer une action de choc ?

M. HYVERT. — Des essais de désensibilisation des malades m'ont donné quelques améliorations, trop peu nombreuses pour qu'il puisse en être fait état. Une fièvre modérée ($37^{\circ}9-38^{\circ}$) a été notée, mais trop faible pour qu'elle puisse être invoquée dans le déterminisme de ces faits.

M. GOURIOU. — A-t-on recherché le bacille de Koch dans les selles ? D'après les recherches que je fais depuis quelques semaines, cette recherche peut-être assez souvent positive (cinq fois sur les six cas examinés). Deux de ces malades sont décédées : à l'autopsie, il s'agissait de tuberculoses pulmonaires demeurées latentes, apyrétiques, mais avec des lésions massives.

L'électro-choc (4^e note). Présentation d'un nouvel appareil portatif à réglage automatique, par MM. M. LAPPE et J. RONDEPIERRE.

Lors de notre dernière communication intitulée « Loi de Joule et crises convulsives » nous avons passé succinctement en revue les différents modes de mesure employés pour prédéterminer le courant de choc. Rappelons-les rapidement.

Certains auteurs mesurent la résistance de la boîte crânienne d'un individu pour essayer, lors des chocs suivants, de se pla-

(1) MARCHAND. — *Maladies mentales*, Amédée Legrand, 1939, p. 200.

cér dans les mêmes conditions. Cette mesure (alors que le courant de choc est alternatif) est souvent, chose étrange, faite en courant continu sous prétexte qu'elle est moins douloureuse avec cette forme de courant.

D'autres font passer à travers la boîte crânienne un courant de faible intensité sous une force électro-motrice fixe et multiplient cette force électro-motrice par un certain coefficient croyant que l'intensité sera multipliée par ce même coefficient, ce qui est manifestement erroné (voir travaux du Professeur Strohl intitulés : « La conductibilité électrique du corps humain »).

D'autres ne tiennent compte que de la différence de potentiel aux bornes des électrodes : mêmes objections.

Le « Konvulsator » allemand construit par la Société Siemens est un appareil qui se propose de faire passer une intensité de choc déterminée, et qui, en réalité, la donne exactement, grâce à une forte résistance mise en série avec la boîte crânienne.

Tous ces appareils ne tiennent compte que de l'un des éléments du courant : soit de l'intensité, soit de la tension.

Nous avons montré expérimentalement qu'il faut, lorsqu'on veut se placer au seuil, un travail électrique constant dans un temps donné pour provoquer, chez un même individu, des crises convulsives. Or, le travail électrique — rappelons-le — est relié à la résistance et à l'intensité par la Loi de Joule qui a pour formule $T = I^2 R t$. Il faut donc déterminer R et I . Nous avons vu dans nos communications précédentes :

1° que la résistance de la boîte crânienne mesurée à basse intensité diminue pendant le choc ;

2° que la valeur de cette dernière résistance est une fonction de la différence de potentiel appliquée.

Il est aisé de concevoir d'après la loi d'Ohm que si la résistance diminue, l'intensité augmente. C'est pourquoi notre premier « sismothère » ne tenait pas compte des éléments caractérisant le courant et le circuit électrique extérieur, séparément, mais tenait compte du produit $I^2 R$, et notre appareil pouvait débiter un travail donné sur une résistance variant de 1 à 2/3. Nos essais nous ont montré que l'erreur entre la résistance mesurée et la résistance pendant le choc ne dépassait jamais le rapport 2/3, le produit $I^2 R$ était donc pratiquement constant.

À l'exception de l'appareil Siemens, tous les appareils que nous connaissons, notre ancien « sismothère » compris, ont ceci de commun : faire passer un courant de faible intensité à travers le crâne pour prévoir : soit la résistance [et, de là, l'in-

tensité future qui déterminera le choc], soit l'intensité elle-même. Les inconvénients inhérents à ces systèmes sont les suivants : impossibilité de faire des prévisions, même approchées, sur les éléments *séparés* caractérisant le courant et le circuit électrique extérieur ; manipulations longues et relativement complexes ; pendant les manipulations les électrodes peuvent se déplacer, d'où variation de résistance ; la tension du secteur peut varier entre la mesure et le choc.

Nous présentons aujourd'hui un nouvel appareil pour électrochoc d'une grande simplicité de manœuvre tout en lui conservant la précision de notre premier sismothère » (1). Voyons son principe. Comme nous venons de le dire, notre premier appareil était construit pour débiter une puissance constante sur une résistance qui pouvait varier de 1 à 2/3.

1. Nous avons construit l'appareil que nous présentons pour que le travail débité soit, pratiquement, indépendant de la résistance du circuit extérieur, celle-ci étant, bien entendu, la résistance d'une boîte crânienne humaine (qui peut varier de 300 à 1.000 ohms). Avec ce montage il est donc inutile de mesurer la résistance. Le réglage de la puissance peut donc se faire en dehors du patient.

Nous avons indiqué la nécessité de connaître la résistance pour prévoir les quantités débitées. Nous avons insisté sur cette nécessité tout particulièrement lors de la discussion qui a fait suite à la présentation de l'appareil du Professeur Delmas-Marsalet et, aujourd'hui, nous venons dire que cette mesure devient inutile : ce que nous venons d'exposer est assez explicite pour trancher la question.

2. Nous évaluons la puissance électrique qui sera appliquée au cerveau au moyen d'un appareil (W) de mesure de 6. à 15 watts (par 1/10^e de seconde). La règle à calcul est donc inutile avec cet appareil.

3. Un régulateur automatique à gaz rares permet de maintenir la même différence de potentiel aux bornes du chrono-interrupteur.

(1) Le Dr Georges Collet nous a fait remarquer avec raison, le *Littre Médical* à l'appui, que le terme « sismothérapie » désigne le massage vibratoire électrique ; nous le regrettons, mais fort heureusement, le terme pris dans ce sens est, croyons-nous, peu connu, et, en tout cas, peu usité. Le Dr Courbon avait déjà parlé de « sismothérapie des psychoses », sans offusquer personne. Nous avons choisi « sismothère » faute d'un meilleur mot et pour l'euphonie. Un nom analogue à celui de l'appareil allemand nous a paru trop clair pour la clientèle.



Prise mâle de gauche = arrivée du courant.

Prise femelle de droite = départ du courant vers le easque.

L et L' = lampes-témoins ; celle de droite (L') reste allumée seulement pendant la durée du passage du courant.

Le bouton B (à gauche) amène le courant du secteur et allume L.

Le bouton B' (à droite), lorsqu'on l'abaisse, déclenche la erise.

W = wattmètre.

C = chrono-interrupteur.

teur-électromagnétique pour des variations de tension du secteur urbain notables.

Voici comment nous réglons ce nouveau sismothère (1) :

1° au moyen de deux commutateurs [réglage approché (RA), réglage précis (RP)], nous amenons l'aiguille du wattmètre (W) sur le nombre de watts que l'on désire utiliser par 1/10^e de seconde ;

2° nous mettons l'index du chrono-interrupteur (C) sur le nombre de dixièmes de seconde choisi ;

3° nous appliquons les électrodes. [Cette application peut se faire d'ailleurs avant la mise en marche de l'appareil]. Il ne reste plus qu'à fermer le circuit de choc au moyen d'un interrupteur ; celui-ci laissera passer le courant pendant le temps voulu.

Cet appareil, d'une manipulation simple, résout entièrement le côté matériel de l'électro-choc et laisse l'opérateur tout à son patient.

La séance est levée à 18 heures.

Les Secrétaires des séances :

P. CARRETTE et J. DUBLINEAU.

(1) Construit par M. Chillaud, ingénieur-constructeur, 73, rue Claude-Bernard, à Paris.

Séance du Lundi 9 Novembre 1942

Présidence : M. André BARBÉ, président

PRÉSENTATIONS

Onirisme lilliputien et gastronomie par carence alimentaire, par M. René BESSIÈRE et M^{lle} GRAVEJAL.

OBSERVATION. — Charles R., cuisinier, 56 ans, est hospitalisé dans notre service de Sainte-Anne, le 20 mai 1942, pour un état confusionnel et onirique en voie de décroissance. Le malade se présente à nous, pâle, le teint plombé, subictérique, dans un état d'émaciation extrême. Il est encore mal orienté et bradypsychique et s'exprime avec difficulté. L'évocation des souvenirs et de leur déroulement chronologique est défectueuse, mais non abolie, et nous pouvons reconstituer l'histoire clinique.

Depuis 1939, Charles, en raison du chômage, a dû abandonner son métier de cuisinier et a été embauché par la Ville de Paris en qualité de cantonnier. Le travail de force auquel il n'était pas entraîné l'a beaucoup fatigué. A cela se joignirent les difficultés d'alimentation, si bien qu'au cours de l'hiver 1941-42 il avait beaucoup maigri. En mars 1942, il fut employé à Boulogne-Billancourt à des travaux de déblaiement de cadavres et fut très vivement impressionné. En avril 1942, avec beaucoup d'autres, il fut licencié par la Ville, ce qui l'affecta profondément. Dès lors, il est très déprimé, triste, n'a plus de goût à la vie, ne mange plus, dort mal, présente déjà des cauchemars, néglige même les soins de propreté élémentaires, ce qui détermine une dermatose par grattage. Bientôt l'état confusionnel se précise et l'onirisme s'affirme. C'est sur la forme de cet onirisme que nous voudrions insister.

Les hallucinations visuelles, qui surviennent surtout la nuit, ont un caractère lilliputien. Le malade voit de nombreux personnages qu'il qualifie d'Indo-Chinois ou de mandarins, en raison de leur caractère ethnique, des « ménages », dit-il, parfois habillés à l'européenne, les hommes en vêtements de fête, les femmes en robes d'atour, le plus souvent de soieries aux couleurs agréables où dominent le bleu et le blanc. Ces personnages sont parfaitement bien proportionnés quoique

très petits, « hauts comme la main ou comme une petite table ». En effet, cette approximation varie suivant les déclarations du malade. L'activité des petits mandarins est grande. Ils vont, viennent, parfois parcourent toute la France comme des « commis-voyageurs ». Ils échangent de gais propos en français, mais le malade ne peut se souvenir de leurs paroles ; leur timbre de voix lui a paru « plus grêle que celui d'un organe normal ». Parfois ils se disputent entre eux, volent même le malade impuissant à les empêcher de s'emparer de ses chaussures. Le plus souvent les Indo-Chinois festoient en des fêtes interminables dans le cadre d'une « féerie japonaise », avec jets d'eau, théâtres, statues de Dragons et autres animaux fantastiques « comme on en voit en Annam ». Une troupe imposante de marmittons « plus nombreux que les patrons » défile, portant les victuailles les plus appétissantes, devant les yeux concupiscent du malade. Ce sont les plats qu'il a coutume de préparer : gigots et roastbeefs cuits à point, gâteaux de toutes sortes, fruits éclatants, etc. Ces banquets sont parfois présidés par un Roi, grandeur nature ; de plus, des rats de taille normale, dont ne se soucient nullement les convives, mangent les reliefs du festin, alors que lui, Charles, affamé, n'a droit à rien !

L'examen physique a montré : amaigrissement marqué, peau sèche et squameuse ; multiples lésions de grattage éparses et séquelles de dermatose (gale ?) qui aurait été traitée à Saint-Louis ; foie légèrement diminué de volume, pas de rate ; réflexes tendineux faibles ; légère inégalité et paresse pupillaires. Urée sanguine : 0,48. Sang : Bordet-Wassermann et Meinicke positifs. Kahn : + + + +. Liquide céphalo-rachidien : Albumine, 0,35. Globulines, 0. Leucocytes, 2. Benjoin : 00000.22221.00000. Meinicke et Bordet-Wassermann : négatifs. Examen direct et culture du liquide céphalo-rachidien : amicrobie.

Les antécédents héréditaires connus sont sans intérêt. Au point de vue personnel il faut surtout noter des habitudes éthyliques avouées (bière, vin, alcools) qui se sont traduites par une atteinte hépatique (ictères à répétition) soignée par un médecin, et des troubles du caractère qui ont provoqué le divorce du malade en 1926. Mais Charles ne buvait plus depuis plusieurs mois avant l'internement, faute de ressources et de possibilités.

L'évolution du syndrome confusionnel a été rapide. L'onirisme illiputien a cessé au bout de 8 jours et n'a pas reparu malgré un ictère bénin survenu au cours d'une série d'injections de Cyanure Hg prescrites pour soigner la syphilis, d'ailleurs ignorée du malade. Celui-ci a reconnu vite le caractère morbide des phénomènes présentés. Il en sourit mais n'aime guère en parler. Peu loquace, apathique, il se montre parfois irritable, mais il travaille régulièrement et conserve toutes ses capacités professionnelles ; on ne peut parler d'affaiblissement intellectuel. L'état physique s'est aussi parfaitement consolidé et le malade a repris 9 kilogs.

Cette observation nous a paru intéressante à vous présenter au double point de vue symptomatique et étiologique. Il paraît incontestable que Charles a présenté un syndrome lilliputien tel que l'a décrit Raoul Leroy en 1909 et dont de nombreuses observations ont été publiées par G. de Clérambault, Rogues de Fursac, Dupouy, Laignel-Lavastine, Martimor, Colin, etc. Mais notre malade en diffère par quelques particularités.

Raoul Leroy, appuyé par G. de Clérambault, remarquait que les hallucinations de petite taille coïncident avec des états d'âme indifférents ou des émotions relativement faibles. Or, chez notre malade, si les visions oniriques sont parfois indifférentes ou agréables, elles déclenchent le plus souvent des états affectifs profondément pénibles : convoitise en face de mets magnifiques et fureur d'en être privé, colère de voir sa chambre envahie par des mandarins sans gêne qui le volent, frayeurs des animaux monstrueux, etc. De plus, l'élément visuel n'est pas pur. Il s'y mêle un élément auditif verbal qui a aussi le caractère lilliputien : les petits personnages parlent d'une voix à leur taille : grêle et sans force, mais nettement perceptible « en français ».

Par contre, l'étude de notre malade confirme la théorie psychologique de Leroy qui voyait dans les hallucinations lilliputiennes des rêves de désir dont les éléments sont fournis par le subconscient ou l'inconscient. Or, les visions de Charles ont nettement un caractère de compensation, mais aussi un caractère professionnel. Charles est cuisinier et son organisme a faim. Ainsi s'explique la forme à prédominance alimentaire, culinaire et gastronomique de ses visions.

Les hallucinations lilliputiennes ont été décrites dans nombre d'états toxi-infectieux (érysipèle, grippe), dans les intoxications (éther, chloral, cocaïne, haschich, peyotl, etc.), l'épilepsie, les démences, les lésions de l'appareil visuel, et assez souvent dans l'alcoolisme. Certes, Charles est manifestement un ancien alcoolique mais il n'avait présenté aucun signe d'alcoolisme mental et il paraît certain qu'il est sevré depuis plusieurs mois. Il est aussi atteint de syphilis ignorée et non soignée, mais on ne peut songer à un début de paralysie générale en l'absence d'affaiblissement intellectuel, de signes neurologiques nets et de réactions humérales positives dans le liquide céphalo-rachidien. Tout en tenant compte du fond ancien, les circonstances actuelles suffisent à expliquer son état : déracinement du métier, fatigues inhérentes à un dur travail manuel inaccoutumé, émotions déprimantes (cadavres, licenciement), enfin et surtout sous-alimentation prolongée avec amaigrissement d'abord progressif

puis rapide et massif (20 kg.). Tout cela a provoqué une confusion mentale avec onirisme que la faim a colorée. On pourrait rappeler ici la description du délire d'inanition faite par Flaubert dans *Salammô*. Parmi les Barbares du défilé de la Hache « il y en avait qui se figuraient être à un festin, et ils chantaient ».

Etats maniaques avec symptômes de la série hypophyso-tubérienne, par MM. P. GUIRAUD, P. SOURIAU et P. FOUQUET.

Dès le début de la description clinique de la manie, les auteurs ont signalé dans ce syndrome, surtout mental, la présence de nombreux symptômes d'ordre purement somatique. Ils insistaient sur l'amaigrissement, la voracité, la soif dévorante, la résistance au froid des maniaques. On peut dire que le syndrome maniaque comporte toujours une composante somatique portant sur les grandes fonctions végétatives essentielles.

D'autre part, comme Guiraud l'a rappelé (1), divers neuro-chirurgiens ont provoqué un état passager semblable à l'excitation maniaque en excitant au cours d'opérations la partie antérieure de l'hypothalamus (Fulton et Bailey, Foerster et Ranson). La fréquence des périodes d'agitation après intervention chirurgicale sur le 3^e ventricule est connue. Comme c'est précisément la région hypothalamique et tubérienne qui apparaît comme le centre supérieur régulateur des grandes fonctions organiques : faim, soif, température, amaigrissement ou adipose, le rapprochement entre la face psychique de l'état maniaque et sa face somatique devient intéressante. On a le droit de se demander si l'excitation psychique et motrice des maniaques ne résulte pas d'une imperfection régulatrice sur le psychisme dont le point de départ serait dans la région hypothalamique.

A l'appui de cette manière de voir nous rapportons deux observations d'état maniaque avec symptômes de la série hypophyso-tubérienne d'une intensité inhabituelle.

OBSERVATION I. — Mme B. Catherine, âgée de 35 ans, entre dans le service en 1936 pour « état maniaque » avec désordre dans les idées et les actes, bavardage, turbulence, insomnie. L'état général est assez défectueux avec légère azotémie à 0,80 et amaigrissement rapide et

(1) P. GUIRAUD et L. SAUNÉ. — Pathogénie des symptômes du délire aigu. *Ann. Méd.-psych.*, nov. 1938, p. 574.

notable malgré une copieuse alimentation. La fuite des idées, les illusions de reconnaissance, l'agitation motrice, l'insomnie persistent pendant un mois, puis la malade s'améliore assez rapidement, reprend son poids normal et peut sortir en bon état physique et mental après deux mois et huit jours de traitement.

En 1941, récurrence. Reproduction des mêmes symptômes : fuite des idées, illusions de reconnaissance, agitation motrice, insomnie, épisode fébrile pendant quelques jours. Les symptômes se prolongent sans changement bien plus longtemps que lors de la première crise. L'amaigrissement est plus accentué, la malade, d'une taille de 1 m. 57, arrive à ne peser que 41 kilogs. Dans ce cas il ne faut pas expliquer l'amaigrissement par une insuffisance d'alimentation, la malade ayant non seulement un régime de suralimentation mais encore d'abondantes provisions apportées par sa famille. Sa boulimie est extraordinaire, dès le repas fini elle demande à le recommencer. A deux reprises, elle a présenté des phénomènes d'indigestion grave après visite de sa famille qui l'avait alimentée sans mesure.

Oscillant entre 41 et 43 kilogs, la malade reste maniaque, boulimique et insomniaque pendant sept mois. Nous nous décidons alors à la traiter par l'électrochoc. Dès les premiers chocs, amélioration notable, qui progresse. On arrête le traitement au sixième choc. L'état mental est redevenu normal, et le reste, la boulimie et l'amaigrissement persistent malgré l'absence d'agitation et une bonne alimentation. La malade sort dans cet état, le 6 juillet 1942. Dès le début du mois d'août, un phénomène nouveau survient ; quoique restreignant son alimentation, Mme B. se met à engraisser avec une rapidité surprenante. Du 1^{er} juin au 1^{er} septembre, elle est passée de 42 kilogs à 71. Les premiers jours de juillet, date de sa sortie, elle pesait déjà 50 kilogs. Elle a ensuite augmenté de 21 kilogs en deux mois. Cette adiposité prédomine surtout à l'abdomen, aux seins et à la racine des cuisses ; la face est relativement peu empâtée. L'aspect est bien celui de l'obésité dicéphalique.

Le traitement par les extraits hypophysaires n'a pas donné de résultats appréciables. Nous essayons actuellement le dinitrophénol. L'aménorrhée persiste.

Notre seconde malade est encore plus caractéristique.

OBSERVATION II. — Elle est âgée de 40 ans. A l'âge de 18 ans, elle a été atteinte de psychose puerpérale qui a nécessité un internement de 18 mois. Entre 18 et 40 ans, elle est restée normale et a eu plusieurs enfants sans incidents mentaux. En décembre 1941 survient assez rapidement un état d'excitation surtout motrice : la malade se déshabille, se cache sous le lit, grimpe aux fenêtres, crie, chante jour et nuit. Elle est internée et arrive dans le service en état de maigreur extrême et de grande agitation. Les calmants restent sans action. La

malade doit être maintenue dans un maillot ; elle s'agite tant qu'elle a fini par se faire des bourses séreuses aux deux poignets. L'insomnie est persistante avec agitation nocturne. Du point de vue mental il y a fuite d'idées avec énumérations, répétitions de séries, assonances, déclamation rythmée, déformation et même improvisation de chansons, mais en même temps improductivité idéique, les mêmes idées fragmentaires se reproduisant souvent. Illusions tenaces de reconnaissance, évocation de scènes agricoles avec ordres aux enfants et aux chevaux. Irritabilité. Périodes brèves de stupeur avec somnolence. Le symptôme le plus frappant est une boulimie extrême. La malade dévore avec une extrême voracité tous les aliments qu'on lui présente. Dès son réveil elle réclame sa soupe en vociférant. Un quart d'heure après le déjeuner elle demande encore son déjeuner, affirmant être à jeun. On est obligé de l'alimenter à la cuiller par crainte des accidents dus à sa voracité. A la boulimie s'adjoint une polydipsie assez modérée avec polyurie (entre deux litres et demi et trois litres par jour) ; l'appréciation de la quantité est difficile à cause du gâtisme. Quoique n'ayant pas constaté de glycosurie, nous pensons à la possibilité de diabète ; nous trouvons au contraire une hypoglycémie très nette (0,54). La malade cependant ingère une quantité suffisante d'hydrates de carbone : elle reçoit son régime normal, restreint il est vrai, mais en outre un litre de lait et un régime de suralimentation.

En avril 1942, elle fait même des accidents hypoglycémiques avec hypothermie ($35^{\circ}2$), subcoma, hypotension qui ne cèdent qu'à l'ingestion et à l'injection intraveineuse de glucose.

L'aspect général donne l'impression de cachexie avec ratatinement de la peau et vieillissement des traits. L'aménorrhée persiste depuis le début des troubles mentaux. Les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien sont négatives. La radiographie du crâne ne décèle rien d'anormal. Le fond d'œil est normal. Nous avons fait pratiquer une ventriculographie pour éliminer l'hypothèse d'une tumeur de la région du troisième ventricule.

Après électrocardiogramme qui a été trouvé normal, nous avons traité cette malade par l'électrochoc. Nous avons procédé au début avec grande prudence à cause de l'hypoglycémie habituelle qui persistait malgré l'adjonction de 150 gr. de sirop de sucre à la ration alimentaire déjà élevée. Même avec des doses minimales, 7 déciwatts pendant $2/10$ de seconde, nous avons obtenu des chocs très intenses avec pâleur extrême, apnée prolongée. Dans les séances suivantes nous avons fait précéder l'électrochoc par une injection intraveineuse de glucose à 33 0/0, 10 cc. Le résultat a été favorable, les chocs ont évolué sans symptômes inquiétants.

Une amélioration très accentuée s'est produite. La malade s'est, pour ainsi dire, réveillée ; elle a reconnu sa famille, s'est rendu compte qu'elle était en traitement dans un hôpital ; elle est redevenue douce et affectueuse. L'état maniaque était si intense qu'il provoquait

une sorte de confusion mentale secondaire par inhibition psychique et incapacité totale de fixer l'attention.

Mais cette amélioration ne s'est pas maintenue tout entière. Des périodes d'agitation, surtout nocturne, surviennent de nouveau depuis quelque temps sans atteindre cependant l'intensité qu'elles avaient antérieurement à l'électrochoc.

Rappelons que Guiraud a insisté à plusieurs reprises sur la fréquence de troubles végétatifs du même ordre dans l'hébéphrénie (adipose, cachexie nerveuse, hypothermie, troubles des métabolismes divers). On pourrait présenter également des syndromes mélancoliques avec refus d'aliments particulier qui réalise exactement l'inverse de la boulimie. Il est important de souligner la fréquence des symptômes végétatifs dans les syndromes mentaux non démentiels dans lesquels prédominent les symptômes mentaux d'ordre instinctivo-affectifs.

M. HEUYER. — Je suis depuis 1921-22 deux avocats qui tous les 18 mois font des accès de dépression ou d'excitation qui durent eux-mêmes 18 mois. Ces sujets engraisent pendant la période de subexcitation ou de calme, sans amaigrissement notable au cours de l'accès proprement dit.

M. Henri CLAUDE. — Le problème du poids de nos malades est un exemple des relations qui existent entre les syndromes classiques et les états organiques. L'amaigrissement, l'obésité sont des symptômes souvent négligés. Je suis depuis 20 ans une malade, maniaque-dépressive, ayant pesé jusqu'à 125 kg., et qui augmentait de poids pendant ses accès maniaques. Un jour, elle présentait un diabète, réduit par l'insuline, mais l'amélioration n'était que transitoire, quand, l'an dernier, elle fit, en dépit d'une alimentation normale, un amaigrissement considérable. Elle pèse maintenant 60 kg., et le diabète a disparu. Ce sont là des cas qui nous incitent à pousser des incursions de plus en plus approfondies dans le domaine de la pathologie générale.

M. MARCHAND. — Actuellement on voit fréquemment, comme dans le cas présenté, des maniaques qui ont de l'hypoglycémie.

M. DUBLINEAU. — Mlle Djian, en 1934, a soutenu une thèse faite dans le service de M. Claude, sur l'hypoglycémie dans les états anxieux. L'hypoglycémie peut d'ailleurs ne traduire qu'infidèlement les troubles du métabolisme. Chez un mélancolique

à glycémie normale, traité par l'insuline à petites doses, j'ai observé récemment un coma fruste d'ailleurs suivi d'une amélioration mentale rapide.

Paralysie générale juvénile et infantilisme endocrinien (*présentation de malade*), par MM. Jean DELAY, TARGOWLA et S. FOLLIN.

L'observation de paralysie générale juvénile que nous relevons ici pose un double problème: celui de l'étiologie syphilitique ou hérédosyphilitique du syndrome, celui de la pathogénie d'un infantilisme associé.

OBSERVATION. — Louis H..., âgé de 17 ans, a eu un développement physique et intellectuel tout à fait normal jusqu'à l'âge de 14 ans. Sa mère remarqua alors qu'il *s'arrêtait de grandir* et que ses organes sexuels restaient anormalement petits. Elle ne s'en inquiéta pas, car par ailleurs Louis était bien portant. Excellent élève, il avait eu son certificat d'études avec mention à 11 ans, et depuis rapportait des notes brillantes de l'Ecole de Technologie où il travaillait; il était très doué pour le dessin, le calcul, la musique et composait de petites poésies témoignant d'un niveau intellectuel très au-dessus de son âge. D'autre part, il était d'un caractère particulièrement facile, affectueux et gai. Un an plus tard, elle fut frappée par des crises de *sommeil* qui terrassaient l'enfant pendant la journée et contrastaient avec une certaine insomnie nocturne. Ces crises se répétèrent avec une grande fréquence pendant quelques mois, puis s'espacèrent.

Brusquement, en mai 1942, se manifesta un *fléchissement de l'activité intellectuelle* et la moyenne scolaire jusqu'alors brillante tomba. En même temps il se mit à bégayer. Un après-midi, en arrivant à son domicile, la mère de Louis le trouva en train de scier les meubles de l'appartement, elle apprit que la veille il avait distribué tous ses livres à des camarades et fait de ses cahiers un feu de joie. Elle consulta différents médecins, puis vint à la consultation de Sainte-Anne, fin octobre 1942.

Louis est atteint d'une *paralysie générale* typique. On trouve chez lui au complet les trois syndromes, psychiatrique, neurologique et biologique, de cette affection.

Le *syndrome psychiatrique* est caractérisé, au point de vue intellectuel, par un affaiblissement démentiel des fonctions mentales portant électivement sur la fonction critique et la fonction mnésique. Le niveau mental, mesuré par les tests de Binet-Simon, est habituellement celui d'un enfant de 9 ans, nous disons habituellement car il faut

signaler les remarquables *oscillations* du niveau mental, différent d'un jour à l'autre ; les tests d'attention, de mémoire, de jugement, d'imagination (Rorschach) donnent des résultats déconcertants par leur variabilité. L'affectivité est modifiée ; l'enfant, auparavant enjoué et bavard, est devenu indifférent et taciturne. Le comportement est profondément perturbé, il ne veut plus s'habiller seul, ne se lave pas, il est devenu glouton ; il se livre par instant à des actes absurdes portant un cachet démentiel comme ceux que sa mère nous a signalés.

Le *syndrome neurologique* est caractérisé par des troubles moteurs et oculaires. La dysarthrie est massive et s'accompagne d'une scansion spasmodique de la voix qui sort par saccades explosives. Il existe un tremblement digital, lingual et péribuccal, une certaine instabilité choréiforme, de l'hypotonie, de l'adiadococinésie (surtout marquée à gauche) et de gros troubles calligraphiques et psychographiques. Pas de signes pyramidaux. On constate une irrégularité, une inégalité pupillaire et un signe d'Argyll-Robertson.

Le *syndrome biologique* est caractérisé par des réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke et de Kahn positives dans le sang. Dans le liquide céphalo-rachidien, hyper-albuminose à 0,80 avec Pandy +, un Bordet-Wassermann + et un benjoin-colloïdal de type paralytique : 22222.22222.22100. Signalons seulement l'absence de lymphocytose, 0,8.

L'ensemble de ces symptômes permet d'affirmer la paralysie générale. Celle-ci présente quelques caractères qui ont été donnés comme particuliers à la paralysie générale infantile : l'absence de tout délire, l'atonie affective, l'existence d'un syndrome moteur à type cérébelleux. Par ailleurs, cette paralysie générale est survenue tard à 16 ans 1/2 chez un enfant intelligent et instruit, ainsi s'explique la richesse relative du fond mental par rapport aux paralysies générales infantiles habituelles.

Cependant, deux particularités donnent à cette observation un réel intérêt : le problème étiologique, d'une part, l'existence d'un infantilisme à caractères spéciaux, d'autre part.

La cause quasi-constante des paralysies générales juvéniles est l'*hérédo-syphilis*. C'est à ce diagnostic qu'on pense évidemment lorsqu'on constate chez ce petit malade l'existence de dents d'Hutchinson typiques et d'une atrophie cuspidienne de la première molaire (dent dite de Moser). Pas d'autres symptômes d'hérédo-syphilis sinon à l'âge de 8 ans une pelade décalvante totale que, chez l'enfant, Sabouraud rapporte 7 fois sur 10 à l'hérédo. Mais lorsqu'on examine la mère, on ne constate chez elle aucun signe clinique ou biologique (sang et liquide céphalo-rachidien) de syphilis et elle nie tout antécédent. Fille-mère, elle n'a

eu que cet enfant dont le père s'est tué peu de temps après dans un accident d'automobile ; elle a placé alors l'enfant à la campagne tandis qu'elle s'engageait comme nourrice dans un Institut de puériculture de Bruxelles où elle resta 14 mois. Plus tard, cette Flamande robuste et pléthorique fut donneuse de sang pour les services de transfusion sanguine des hôpitaux bruxellois : les réactions biologiques de la syphilis, souvent recherchées, furent toujours négatives. D'autre part, l'enfant né à terme a eu un développement tout à fait normal. Le seul signe d'hérédosyphilis chez lui est la dent d'Hutchinson, mais une syphilis, acquise en très bas âge ne peut-elle l'engendrer ? Il ne le semble pas d'après les données classiques. Si la paralysie générale de notre malade est incontestablement syphilitique (ce qui, en définitive, compte seul du point de vue thérapeutique) un doute subsiste sur son caractère héréditaire ou acquis. Il y a un contraste inexplicable entre l'absence de signes cliniques et biologiques de syphilis chez la mère et la dent d'Hutchinson chez l'enfant.

D'autre part il existe chez ce garçon de 17 ans un *infantilisme* caractérisé : la taille est de 1 m. 55. La verge est de type infantile, les testicules très petits, habituellement rétractés à l'anneau inguinal, presque pas de poils pubiens, pas de poils axillaires, ni barbe, ni moustache, absence de tout désir sexuel, pas d'onanisme. Cet infantilisme statural et génital s'accompagne d'une *adiposité* à topographie très spéciale abdomino-pelvienne, limitée à l'abdomen, au pelvis, aux hanches, aux segments rhizoméliques des cuisses, et aussi aux seins (apparence de gynécomastie), l'ensemble réalisant une morphologie féminine. Cette obésité est strictement localisée : le poids global est de 46 kg. 050. Nous rapprocherons de ces symptômes les crises de *narcolepsie* qui ont marqué les débuts de la maladie et actuellement l'existence d'un petit diabète *insipide* avec polydipsie et polyurie à 2 c. 500 sans aucun trouble des éliminations urinaires (sucre, albumine, matières minérales diverses).

Le métabolisme basal est fortement diminué : 30 % (dans l'appréciation de ce chiffre, deux fois constaté, il faut faire entrer en considération l'âge et la taille du malade). Cholestérolémie à 2 0/00. Légère hypoglycémie à jeun, 0,80 0/00 avec flèche d'hyperglycémie provoquée basse et courte. Urée sanguine : 0,25. Numération globulaire : hémoglobine 8 % ; globules rouges : 4.340.000 ; globules blancs : 9.200 ; V. G. : 0,93. Formule leucocytaire : lymphos, 17 ; m. monos, 14 ; g. monos, 2 ; poly., 65 % ; neutro, 52 ; éosino, 4 ; formes de transition, 2. Radiographie :

selle turcique normale. Champ visuel et fond d'œil normaux. Recherche des hormones gonadotropes dans l'urine : négative.

L'arrêt du développement statural et génital est noté dans environ 30 % des cas de paralysie générale juvénile, mais l'origine de cet infantilisme mérite discussion. Le rôle d'un facteur *hypothyroïdien* a été d'abord invoqué par Joffroy et par Gilbert-Ballet dont la thèse de Daniouchevsky reproduit l'opinion. Il a été mis en évidence dans les observations de Barbé et Lévy-Valensi, Aldabalde, Laignel-Lavastine et Heuyer, Schiff et Courtois. Notre petit malade n'a pas les caractères anthropométriques et l'infiltration tégumentaire habituellement notés dans l'infantilisme dysthyroïdien type Brissaud, cependant une légère bouffissure de la face avec pâleur jaunâtre et surtout une grosse diminution du métabolisme basal et une hypercholestérolémie ne permettent pas d'éliminer chez lui un déficit thyroïdien.

Néanmoins, dans notre observation les caractères morphologiques de l'infantilisme, son association à une obésité strictement abdomino-pelvienne et rhizomélique, à des narcolepsies, à une polyurie insipide, à de petits troubles du métabolisme glucidique nous paraissent signer sa nature *hypophyso-tubérienne*. On ne saurait à la lettre parler de syndrome adiposo-génital car celui-ci ne s'accompagne pas dans sa forme typique de troubles de la croissance et comporte une obésité plus accentuée mais de ces cas limites entre l'infantilisme type Lorain et le syndrome de Babinski-Froehlich. Le rôle d'influences hypophysaires dans l'infantilisme de la paralysie générale juvénile peut être diversement interprété. Il peut s'agir d'une atteinte directe de l'hypophyse par le processus hérédo-syphilitique ou de méningo-encéphalite basilaire intéressant la région infundibulo-tubérienne. Dans le premier cas il s'agit en somme d'hérédo-syphilis endocrine associée à la paralysie générale juvénile, dans le deuxième cas d'un syndrome qui est sous la dépendance directe du processus de méningo-encéphalite diffuse qui caractérise cette affection.

Notre observation présente de remarquables *particularités évolutives*. Les signes d'infantilisme ont précédé de plusieurs années l'apparition de la paralysie générale, il n'y avait pendant cette période aucun déficit mental, l'intelligence restait vive et alerte et ceci est en faveur de l'origine hypophysaire (plus que thyroïdienne) du syndrome infantilisme. Puis apparurent les narcolepsies, signe infundibulo-tubérien. Nous avons trouvé les crises de somnolence paroxystique signalées dans six observations de paralysies générales juvéniles, celles de Gilbert-Ballet, Hanshal-

ter, Fairbanks, Mondor, Milian, Ricksher, mais elles ne constituaient pas un signe précoce. Chez notre malade, ce n'est que trois ans après le début des troubles que s'est brusquement installé le syndrome de démence paralytique.

Signalons enfin qu'un examen électro-encéphalographique a été pratiqué qui a montré « une *instabilité du rythme*. Des bouffées d'ondes de 8-9 h. sont coupées de petites ondes lentes isolées ou de courtes *bouffées bradyrythmiques* de 5-6 h., l'amplitude de ces ondes dépasse parfois légèrement celle de l' α » (Laboratoire de pathologie générale de la Faculté). Bien que nous ayons observé avec Ivan Bertrand et Mlle Guillaïn des troubles analogues dans les syndromes hypothyroïdiens, nous ne croyons pas que ces anomalies encéphalographiques doivent être mises ici sur le compte de l'hypothyroïdie, et ce, pour des raisons que nous avons exposées ailleurs (1). Il faut, croyons-nous, les rapporter à la paralysie générale où nous avons observé aussi des anomalies de ce type (2).

Délire spirite avec écritures automatiques polymorphes (*présentation de malade*), par MM. Jean DELAY, P. NEVEU et M^{lle} JOUANNAIS.

Notre maître, le Professeur Lévy-Valensi, a opposé à la fréquence des *délires à thème spirite*, la rareté du véritable *délire spirite, caractérisé par son mécanisme spécial*. C'est un cas de ce genre dont nous désirons relater l'observation, tant à cause de son intérêt pittoresque que de ses particularités cliniques.

OBSERVATION. — A la fin du mois de septembre 1942 se produisait à la fondation Curie un incident dramatique : une jeune interne israélite se suicidait. Dès que la nouvelle fut connue, Emma N., une Martiniquaise de 37 ans, cuisinière à la fondation depuis une dizaine d'années, entra dans une violente agitation. Elle exigea d'être conduite auprès de la morte et là, se livra à des passes magnétiques et à tout un rituel magique destiné, dit-elle, à la résurrection. Il fallut lui faire quitter de force la chambre mortuaire, dans un état d'excitation psycho-motrice indescriptible qui persista les jours suivants et nécessita son transfert à l'hôpital Henri-Rousselle d'où elle fut internée à la clinique. La bouffée d'agitation réactionnelle se dissipa rapi-

(1) Jean DELAY. — Les ondes cérébrales et la psychologie. *P.U.F.*, 1942.

(2) Ivan BERTRAND, Jean DELAY, Mlle GUILLAIN. — *L'électro-encéphalogramme normal et pathologique*. Masson, 1939.

dement et nous pûmes alors, tant par l'interrogatoire de la malade que par l'enquête sociale, reconstituer l'histoire suivante :

Emma a vécu à la Martinique jusqu'à l'âge de 18 ans. Venue en France elle s'est placée comme bonne à tout faire, puis comme cuisinière à la fondation Curie. On souligne sa conduite exemplaire, elle était laborieuse, serviable, sobre, et ne sortait pour ainsi dire pas : elle était par ailleurs très pieuse. Il y a deux ans, elle fit la connaissance d'un jeune homme qu'elle désira vivement épouser, mais quand elle eut refusé de devenir sa maîtresse, celui-ci disparut. Emma en eut une profonde déception et devint sombre et taciturne. C'est alors qu'elle commença à fréquenter une autre Martiniquaise, Camille G., très versée dans les sciences occultes et le spiritisme, qui l'initia et la fit assister à des séances clandestines organisées par des noirs qui se réunissaient dans un hôtel du quartier latin. Dès lors Emma vécut une double vie, le jour vaquant à ses occupations, la nuit dévorant des ouvrages d'initiés. Ses économies passèrent à se composer une bibliothèque où nous avons retrouvé : les *Œuvres de l'abbé Julio*, les *Dictées médianimiques*, les *Messages d'un esprit libéré*, les *Réminiscences des vies antérieures*, les *Pèlerins errants*, les *Missionnaires de l'Astral*, la *Fusion des êtres*, *Il n'y a pas de mort*, *Tu revivras*, la *Réincarnation*, etc., etc.

Le 11 septembre, à 10 heures du matin, alors qu'Emma était encore au lit (c'était son jour de repos) elle entendit distinctement une voix grave lui dire : « Je suis Esprit Regaud... Prends un crayon... Je viens te dire que tu es médium *parce que tu as été sage...* » Cette voix était celle du défunt professeur Claudius Regaud, ancien directeur de la Fondation Curie. Elle obéit, prit un crayon et constata que sa main écrivait seule, sans l'intervention de la volonté, des messages rédigés d'une écriture haute et large, toute différente de la sienne. « C'est parce que tu as fait tes dévotions, que Dieu juge nécessaire de te donner le don. Tu partiras bientôt au pays pour aider l'humanité souffrante... Tu seras la Rédemptrice de la Martinique... ». Les jours suivants lui furent communiqués des ordres, des conseils, des avertissements concernant la pensée d'autrui et des commentaires ainsi que des réponses à ses propres pensées. Lorsqu'elle apprit le suicide de la jeune interne à laquelle elle était fort attachée, l'Esprit Regaud lui dicta le message suivant : « Elle est sauvable » et c'est pourquoi elle s'acharna à pratiquer sur le cadavre les rituels de la résurrection.

A son entrée, Emma avait des *écritures automatiques* polymorphes. Elle attendait quelques instants l'inspiration puis écrivait d'un mouvement lent ou rapide selon l'Esprit agissant. Le graphisme ainsi que la façon de tenir la plume varient selon l'Esprit qui dirige sa main et la fait écrire : chaque Esprit a ses particularités graphologiques. L'Esprit Regaud est le plus fécond, mais d'autres s'y sont joints, celui de saint François, celui de Marie-Madeleine, celui de sa mère, et aussi

l'Esprit du Docteur Georges Minterre « esprit très vieux, âgé de trois cent cinquante ans », le seul de tous ces esprits bénéfiques qui témoigne de quelque malignité et dont l'écriture biscornue, chafouine, est très petite « pour ne pas être lue par tous ». « En même temps que j'entends, dit-elle, je sens la main qui bouge. » Le texte écrit est conforme au parler habituel d'Emma et à son orthographe. Ce sont des phrases naïves, d'une syntaxe puérile, les propositions se suivent sans conjonctions. Ce sont des formules impératives, des conseils que la malade en même temps qu'elle les écrit accompagne de commentaires verbaux : « il est en colère... il veut vous guider... etc. » et d'une mimique expressive. Voici un exemple caractéristique de ces « messages » : « Docteur, suivez les conseils de la petite médium Emma et vous serez récompenser le plus tôt que vous le croyez. Je suis votre guide. Signé : Minterre, très vieux (350 ans). »

L'automatisme mental est décrit par la malade avec beaucoup d'imprécision. Elle « entend », ou mieux elle est en communication avec les esprits. Ils lui semblent s'approcher puis s'éloigner. C'est comme une pensée qui lui serait étrangère et qu'elle distingue de la sienne propre « parce que, dit-elle, ce n'est pas la même chose, je ne peux pas savoir les choses à venir et eux les savent ». C'est cette « voix » qui « dicte » ce qu'elle doit écrire, mais ce n'est pas Emma qui écrit, c'est l'Esprit qui dirige sa main.

Ces idées délirantes sont des *idées d'influence à thème de médianimité spirite*. Elle a reçu un « don ». Elle est « médium ». Elle a une mission. Elle peut éventuellement ressusciter les morts et communiquer avec eux lorsqu'ils sont « réincarnés ». Elle possède également le don de guérir. Elle doit ces pouvoirs aux esprits qui l'ont chargée de communiquer la foi. Ces idées délirantes sont compréhensibles, perméables et cohérentes et cependant elles sont peu systématiques. La croyance délirante est absolue et naïve. La conviction est inébranlable et, fait important, la malade cherche à la communiquer. Elle se pique vivement d'une attitude sceptique mais au contraire admet avec empressement et satisfaction que l'on partage ses convictions.

Emma n'ait d'abord toute culture spirite. Elle affirmait avoir reçu le « don » comme une révélation. D'ailleurs pieuse, catholique, elle attribue ce don à la « foi » et repousse vivement le « spiritisme », doctrine cultivée par ceux qui, sans la foi, cherchent vainement à acquérir le don sans parvenir à « s'élever ». Cependant les renseignements recueillis sur Emma N. ont permis, comme nous l'avons vu, d'envisager l'histoire de son délire d'une façon différente.

Aucun affaiblissement du fond mental. Emma est peu intelligente, naïve, crédule, extrêmement suggestible, mais on ne saurait parler chez elle de débilité mentale. Au point de vue physique, aucun antécédent notable, examen somatique négatif.

On peut retracer aisément la *genèse* psychologique de ce délire. C'est un délire *compréhensible* et *pénétrable* au sens où Jaspers emploie ces termes, et comme dans tout délire psychogénétique, le domaine de la « compréhension » se confond ici avec celui de l'« explication ». Ce délire est survenu sur un terrain préparé, chez une jeune fille de 37 ans, naïve, suggestible, d'origine martiniquaise — on sait qu'en ce pays, qu'on a pu surnommer « le pays des Revenants », la croyance aux Esprits est commune (presque toutes les plantations possèdent leurs esprits familiers, le folklore est hanté par les « zombis », évoqués par Lafcadio Hearn dans ses « Esquisses Martiniquaises »). C'est à la suite d'une déception sentimentale qu'Emma s'est laissé entraîner par une amie initiée aux pratiques spirites. Profondément troublée d'une part par les événements actuels, en particulier d'ordre racial, et d'autre part par une crise de conscience qui la faisait douter de la valeur de sa sagesse, Emma était dûment préparée à recevoir le don lorsqu'elle fut gratifiée. La voix de l'Esprit Regaud — sorte de roi des ondes — lui promit une mission salvatrice, « parce que tu as été sage », faisant taire ainsi ses regrets et ses perplexités.

Il s'agit ici d'*automatisme psychologique* et non d'*automatisme mental* au sens de Clérambault. Nous pensons que les hallucinations graphiques ne traduisent pas l'épilepsie de centres psychosensoriels de l'écriture, comme le prétendent les théories mécanistes classiques, mais bien la projection délirante des instances affectives subconscientes de la personnalité. Dès la première « hallucination » s'est révélé le caractère fortement thématique du délire.

Les croyances de la malade sont partagées, d'après les renseignements qui nous sont parvenus, par le petit groupe d'occultistes et de spirites martiniquais auquel elle appartenait, elles sont communes d'ailleurs aux formes primitives du sentiment religieux. Ce qui marque le caractère pathologique, ce sont les modifications de la conduite sociale consécutives aux messages des esprits. « Si l'Esprit Regaud, déclare la malade, le commandait, je sauterais dans le feu. » C'est pourquoi, lorsque le jour du suicide de la jeune interne, l'Esprit Regaud lui eut dicté : « Elle est sauvable », Emma exigea de se rendre auprès de la morte et de se livrer aux rituels secrets. On ne put l'interrompre sans un pugilat. Bien que le délire paraisse en voie de s'éteindre, il n'est pas actuellement possible de libérer cette malade prête à suivre aveuglément les injonctions les plus saugrenues de l'Esprit.

M. Henri CLAUDE. — J'ai suivi une dame qui prétendait avoir une écriture automatique par le « ouija », appareil spécial bien connu des chiromanciens. C'était, disait-elle, le crayon qui marchait. Elle écrivait effectivement très vite, et en se relisant, prétendait ne pas se souvenir de ce qu'elle avait écrit.

M. GUIRAUD. — Dans l'écriture automatique, le malade ignore ce qu'il écrit. Le style en est d'ailleurs assez différent du style habituel. Ici, la malade écrit plutôt la traduction de sa pensée.

M. DELAY. — Il y a en réalité plusieurs choses chez elle, et c'est ce qui fait son intérêt.

Impulsions perverses chez une encéphalitique, par MM. HEUYER, NEVEU et DESCLAUX.

OBSERVATION. — Mme B..., âgée de 40 ans, a été arrêtée dans un jardin public pour avoir pincé des enfants à plusieurs reprises.

Amenée à l'Infirmerie Spéciale, on est frappé d'emblée par un aspect parkinsonien typique. L'examen confirme l'existence du syndrome : hypertonie, faciès figé, contractures et tremblements du membre supérieur droit, roue dentée bilatérale, signe du Jambier ; la maladie de Parkinson est évidente.

Au point de vue neurologique, existent deux symptômes curieux qui méritent d'être signalés : une parésie faciale droite et une paralysie complète du trapèze du côté droit avec R.D.

Mme B. a été atteinte, en 1918, d'une encéphalite à forme léthargique, avec somnolence, céphalée et troubles de la vision. Au cours des années suivantes, elle a montré une instabilité très marquée. Bonne à tout faire, elle a changé souvent de places ; elle ne supportait aucune réprimande et elle se livrait à de menus larcins.

En 1924, elle a été condamnée à 15 jours de prison, avec sursis, pour vol. En 1927, elle a été condamnée à 8 jours de prison pour violence à l'égard d'un agent du métropolitain ; elle avait frappé le préposé qui lui refusait le passage du portillon.

Mariée en 1925, sa vie conjugale a subi de nombreux avatars ; elle a été abandonnée une première fois en 1926. Elle a repris la vie conjugale de 1932 à 1936, puis elle a été abandonnée de nouveau par son mari. Elle a eu un amant. Après un dernier retour de son mari, ils ont décidé de se séparer ; ils ont vendu les meubles et partagé l'argent.

Depuis trois mois, elle se promenait sans but, pour passer le temps, dit-elle. Si elle rencontrait des enfants, de préférence de 6 à 7 ans, filles ou garçons, elle s'en approchait, les attirait par des paroles

doucereuses, et, tout en les appelant « mon petit mignon », elle pinçait l'enfant au cou ou au bras. Les jeunes victimes se bornaient à la traiter de folle. Les faits se répétant, des enfants se plaignirent à leurs parents.

Son arrestation fut tumultueuse, elle chercha à amener la foule. Elle a donné de ses actes des explications niaises ou réticentes. Elle déclare qu'elle a agi ainsi pour rigoler. Elle finit pourtant par reconnaître qu'elle avait plaisir à entendre crier les enfants. Elle nie avoir éprouvé un plaisir sexuel.

Il paraît pourtant certain que ses impulsions ont un caractère sadique. La plupart de ses troubles du comportement : vols ou impulsions coléreuses, ou le dernier incident, se sont toujours produits en des périodes d'insatisfaction sexuelle.

COMMENTAIRES. — Nous ne rappellerons pas tous les travaux publiés sur les perversions post-encéphalitiques (thèses de Gilbert Robin, Menger, Combes, Proby). L'un de nous a insisté à maintes reprises sur les diverses formes de perversions et d'obsessions-impulsions chez les encéphalitiques. Chez notre malade, il s'agit d'une combinaison entre l'impulsion obsédante et les perversions. Ces impulsions sont totalement différentes des obsessions vraies, car elles ne comportent pas de lutte anxieuse ; elles sont suivies pourtant d'un sentiment de bien-être, de satisfaction d'entendre l'enfant crier. La note sadique paraît évidente.

Au point de vue médico-légal (voir rapport de Fribourg-Blanc), une semblable malade doit être considérée comme ayant agi en état de démence au moment de l'acte, et son irresponsabilité est entière, mais malgré sa lucidité apparente, il est impossible de la laisser en liberté. Le délit actuel n'entraîne qu'un léger trouble de l'ordre public, mais la récidive sous cette forme, ou sous une autre, serait certaine.

Comme l'a démontré notre élève Combe-Hamelle dans sa thèse, les troubles du caractère de l'encéphalite n'ont aucune tendance à l'amélioration. Ils persistent indéfiniment et aboutissent inévitablement à la récidive des actes anti-sociaux. De semblables malades doivent rester internés, mais il serait désirable d'avoir des services spéciaux pour l'hospitalisation des encéphalitiques avec troubles du caractère.

M. Henri CLAUDE. — Les faits de ce genre sont fréquents. Ils sont en général tout à l'opposé du caractère antérieur des individus, laissent les familles stupéfaites et se présentent comme des impulsions irrésistibles.

M. Jean DELAY. — C'est toujours l'impulsion au vol qui est la plus fréquente chez les parkinsoniens.

M. HEUYER. — Cette modification du comportement montre combien est fragile la notion de personnalité. Le vol est stéréotypé ; une de mes malades volait toujours dans un magasin de bonneterie. On retrouve toujours derrière ces vols un petit élément sexuel.

Equivalents comitiaux à forme d'impulsions motrices chez un malade hypoglycémique. Conséquences médico-légales, par MM. HEUYER et DESCLAUX.

Le malade dont nous rapportons l'observation nous a paru intéressant à présenter à plusieurs titres. Son histoire clinique est en effet assez particulière et les troubles observés ont entraîné des conséquences médico-légales. Enfin, les examens biologiques, et surtout l'épreuve de l'hypoglycémie provoquée nous ont donné des résultats curieux.

OBSERVATION. — Le 2 septembre 1942, vers midi, le brigadier visiteur principal du métropolitain, Claudius P., âgé de 43 ans, prenait la conduite d'une rame de trois wagons à la Gare du Nord. Il n'était pas conducteur, son travail consistait à conduire seulement, pour essai, les voitures sans voyageurs en dehors des voies principales. Il avait paru bizarre aux camarades qui travaillaient avec lui. Parti vers la station Gare de l'Est, il la dépasse et il tamponne une rame contenant des voyageurs, qui était arrêtée à la station République. On n'eut à déplorer que des blessés légers. Au moment de l'accident, il n'était déjà plus dans la loge de conduite, car les portes de celle-ci étaient bloquées après la collision. Il descendit vraisemblablement de la voiture tamponneuse. Il ne fut pas remarqué et sortit de la station en bleu de travail. Il se retrouva dans cette tenue vers 17 heures, à Aulnay-sous-Bois, alors qu'il descendait d'un train dont le terminus était à cette gare. Il fut étonné d'avoir pris ce train, son domicile étant à Vert-Galant-Villepinte, deux stations plus loin. Il devait normalement, pour y aller, prendre un train de grande banlieue.

Chez lui, sa femme le mit au courant de ce qui s'était passé, car de 12 h. à 17 h. environ, il ne se souvenait absolument de rien. Il fut arrêté dans la soirée et conduit à la prison de la Santé, où l'un de nous devait l'expertiser.

Or, cette absence n'était pas le premier phénomène morbide présenté par notre malade. Depuis avril 1941, il se sentait asthénisé, et

le 6 août 1942, avant le repas du soir, il était tombé si brutalement sur sa chaise qu'il en avait brisé le dossier. Resté assis, immobile, ne répondant que par monosyllabes, il avait donné aux siens l'impression qu'il était ivre. Il avait une rougeur de la face et des sueurs abondantes ; il se passait fréquemment la main sur le visage et se plaignait de céphalée. On le coucha, et il resta dans cet état jusqu'à 3 h. du matin environ. Après une respiration profonde, il se calma et s'endormit. Au réveil, à 4 h. 1/2, il ne se souvenait de rien et il s'étonna de voir le repas encore servi.

Trois autres malaises survinrent entre le 6 août 1942 et le 2 septembre 1942, tous trois avant les repas, le dernier disparut après l'absorption du potage. Le médecin du métropolitain, consulté, avait porté le diagnostic d'absence comitiale et prescrit du repos. P. devait se représenter à la visite le jour de l'accident.

Transféré de la Santé à l'Infirmierie Spéciale le 12 septembre, il resta jusqu'au 3 octobre sans présenter de malaises.

L'étude de ses antécédents nous apprit l'existence d'un chancre syphilitique en 1918 ; il fut traité pendant 3 ans par deux séries d'injections de novarsénobenzol chaque année. Ses réactions sérologiques devinrent négatives. Sa femme présente une intoxication professionnelle aux dérivés benzoliques. Elle a un fils de 11 ans qui est bien portant, elle n'a jamais fait de fausse-couche.

L'examen du malade, au point de vue neurologique, psychiatrique et général est normal. L'électro-encéphalogramme est normal ainsi que les radiographies du crâne. Le test de Wodworth-Mathews, modifié par Heuyer, Courthial et Dublineau, donne les résultats suivants : émotivité simple, 28 ; tendances schizoïdes, 30 ; tendances épileptiques, 0 ; tendances dépressives, 52 ; instabilité, 104. La ponction lombaire montre : albumine, 0 gr. 70 ; leucocytes, 3 ; Pandy, Weichbrodt et Wassermann, négatifs ; benjoin, négatif.

L'un de nous fut commis comme expert pour apprécier la responsabilité de P., dans l'accident qu'il avait provoqué. Au point de vue clinique, l'impulsion avait été si nettement inconsciente et amnésique, elle avait été précédée de phénomènes si identiques que le diagnostic d'accidents comitiaux devait être posé nécessairement. Au point de vue médico-légal il en résultait que P. devait être considéré comme étant en état de démence au moment de l'acte, au sens de l'article 64 du Code Pénal. La nature comitiale des accidents entraînait son irresponsabilité entière.

Toutefois, il paraissait impossible de le laisser en liberté, de semblables impulsions pouvant se produire à nouveau et constituer un trouble pour l'ordre public et un danger pour la sécurité des personnes. P. fut interné le 3 octobre à l'hôpital Sainte-Anne, dans le service du docteur Bessière, qui voulut bien nous permettre de le suivre et que nous sommes heureux de remercier de son amabilité.

Etant donné la date d'apparition spéciale des malaises, avant les

repas, nous avons tenté de poursuivre des recherches pour objectiver un trouble du métabolisme des glucides. La glycémie à jeun montra un chiffre anormalement bas : 0 gr. 50 0/0. L'épreuve d'hyperglycémie au glucose donna les résultats suivants : avant glucose, 0,50 0/00 ; 1/2 h. après, 0,81 0/00 ; 3/4 h. après, 1,35 0/00 ; 1 h. 1/4 après, 1,13 0/00 ; 1 h. 3/4 après, 1,06 0/00 ; 2 h. 1/4 après, 0,99 0/00 ; 2 h. 3/4 après, 0,64 0/00.

L'épreuve d'hyperglycémie à l'adrénaline donna les résultats suivants : avant adrénaline, 0,50 0/00 ; 1/4 h. après, 0,81 0/00 ; 3/4 h. après, 0,64 0/00 ; 1 h. 1/4 après, 0,64 0/00 ; 1 h. 3/4 après, 0,64 0/00 ; 2 h. 1/4 après, 0,50 0/00 ; 2 h. 3/4 après, 0,50 0/00 ; 3 h. 1/4 après, 0,50 0/00.

L'épreuve d'hypoglycémie à l'insuline montra une flèche d'hypoglycémie à 0,22, et un abaissement à 56 0/0, ce qui, pour Marcel Labbé et Boulin, reste dans les limites normales.

Mais, fait intéressant, notre malade tomba dans un coma profond avec sueurs profuses 40 minutes après l'injection intra-veineuse de 12 unités d'insuline. Ce coma dura une heure environ. Alors que le malade en était sorti depuis 20 minutes, il eut devant nous une crise comitiale généralisée à la suite de laquelle il passa ses mains à plusieurs reprises devant le visage avant de reprendre connaissance. Il n'eut ni émission d'urine, ni morsure de la langue.

COMMENTAIRES. — Nous présentons ces faits, sans vouloir en tirer encore de conclusions. Notre malade est en cours d'étude, et nous poursuivons chez lui, ainsi que chez d'autres sujets, une série d'examen. Toutefois, il nous a paru dès maintenant intéressant de présenter ce cas d'absence de type comitial avec réceptivité spéciale à l'insuline, hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien et spécificité ancienne. Enfin, il nous paraît impossible de ne pas établir un rapport entre l'absence de type comitial et l'hypoglycémie habituelle de notre malade. Nous publierons ultérieurement, à ce point de vue, les résultats de nos recherches.

M. DELAY. — A la prochaine séance, je rapporterai le cas d'une femme présentant de la narcolepsie, avec chute de la glycémie de 0,70 environ, chiffre habituel chez elle, à 0,40 au cours des accès.

La séance est levée à midi.

Le Secrétaire des séances.

Jean DUBLINEAU.

Séance du Lundi 23 Novembre 1942

Présidence : M. André BARBÉ, président

Adoption du procès-verbal

Le procès-verbal de la séance du 26 octobre 1942 et le procès-verbal de la séance du 9 novembre 1942 sont adoptés.

Correspondance

La correspondance manuscrite comprend :

des lettres de MM. J.-F. BUVAT et Henri MAURICE qui remercient la Société de les avoir élus *membres correspondants nationaux* ;

une lettre de M. le D^r FURET, de Nérès-les-Bains, qui demande à faire partie de la Société au titre de *membre correspondant national* ; la Société désigne une Commission composée de MM. BROUSSEAU, VIGNAUD et Paul ABÉLY, rapporteur, pour l'examen de cette candidature ;

une lettre de M. le D^r HUGUES, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Font-d'Aurelle, à Montpellier, qui demande à faire partie de la Société au titre de *membre correspondant national* ; la Société désigne une Commission composée de MM. René CHARPENTIER, EUZIÈRE et Paul CARRETTE, rapporteur, pour l'examen de cette candidature ;

une lettre de M. le D^r VALENCE, médecin-directeur de la Maison de Santé, à Alger, qui demande à faire partie de la Société au titre de *membre correspondant national* ; la Société désigne une Commission composée de MM. LAIGNEL-LAVASTINE, J. VINCHON et LARGEAU, rapporteur, pour l'examen de cette candidature ; le vote aura lieu à l'Assemblée générale du 21 décembre 1942.

Election d'un membre titulaire honoraire

Une lettre de M. le D^r Edouard TOULOUSE, *membre titulaire* depuis le 24 février 1896, qui demande à être nommé *membre titulaire honoraire*. M. le D^r Ed. TOULOUSE remplissant les conditions prévues par l'article 3 des statuts, reçoit, à la suite d'un vote à mains levées, le titre de *membre titulaire honoraire*.

Election d'un membre correspondant national

Après lecture d'un rapport de M. Jean DUBLINEAU sur la candidature de M. le D^r LÉON DÉROBERT, au nom d'une Commission composée de MM. X. ABÉLY, H. CLAUDE et J. DUBLINEAU, sur la candidature de M. le D^r LÉON DÉROBERT au titre de *membre correspondant national*, il est procédé au vote.

Nombre de votants	18
Majorité absolue	10

A obtenu :

M. le D^r LÉON DÉROBERT 18 voix

M. le D^r LÉON DÉROBERT, chef du laboratoire de médecine légale à la Faculté de médecine, est élu *membre correspondant national* de la Société Médico-psychologique.

COMMUNICATIONS

A propos des accidents psychiques des thyrotoxicoses,
par MM. P. CHATAGNON et P. SCHERRER.

Le terme de thyrotoxicose a fait fortune à la suite de l'observation de Ferrarini en 1900 rapportant une confusion mentale hallucinatoire consécutive à un traitement intensif à la thyroïdine dans un cas d'obésité. Par extension logique, le terme a pu être appliqué aux accidents que l'on croit pouvoir attribuer aux intoxications thyroïdiennes spontanées — du goître compliqué ou de la maladie de Basedow — par suite de la déviation ou d'une simple hypersécrétion thyroïdienne. Si cette conception est exacte, on serait en droit de s'attendre à ce que l'ablation chez l'être humain de la plus grande partie du corps thyroïde élimine, dans le complexe physio-pathologique, la part qui revient au corps thyroïde. Voyons donc ce que nous montre l'observation de cette jeune femme opérée à 25 ans de thyroïdectomie subtotale pour une maladie de Basedow.

OBSERVATION. — Mlle R., Renée, née le 6 décembre 1910, entre à l'Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche en mars 1937, présentant un état d'excitation psychique anxieuse, fait d'hyperaffectivité avec manifestations de type mélancolico-hypocondriaque, d'érotisme, évo-

luant sur fonds de plasticité mentale. On notait en outre des idées d'influence, et des épisodes hallucinatoires et illusionnels avec confusion onirique, exprimés dans une apparence d'incohérence verbale et idéique, quelques idées délirantes diffuses, mélanges de choses vécues et de produits imaginatifs, de rêves et de conceptions illusionnelles ou dérivées de l'anxiété. Les thèmes sont confus : faits d'idées d'auto-accusation et de remords sur le passé. L'érotisme refoulé de Mlle R. se sublimise dans son amour filial intense pour sa mère qui revêt parfois un caractère obsédant. L'excitation psychique se traduit par une pensée imprécise, embrumée, fuyante, s'exprimant en phrases symboliques où l'on trouve quelques néologismes. Le tonus de l'état émotionnel est capricieux, passant de la joie au profond chagrin, à l'anxiété et de l'énervement au rire. Cependant Renée essaie d'expliquer ses troubles par « sa maladie de Basedow, son exophtalmie, l'électricité qu'elle ressent, etc. ».

Renée est de petite taille, 1 m. 52, a un faciès d'aspect myxoœdémateux sans infiltration tégumentaire. L'exophtalmie est bilatérale mais plus prononcée à gauche. Myopie, V.O.D. : 0,7 ; V.O.G. : 0,5. Fond d'œil pigmenté (D^r Bégue). Clignements normaux. Pas de troubles de la convergence. Malimplantations dentaires avec microphthalmie. Pas ou peu de tremblement des mains. Pas d'éréthisme vasculaire. Pouls : 70-80, régulier. Tension artérielle : 13-9. Cœur : normal. Voix éteinte (laryngite sous-glottique dont elle aurait noté les symptômes avant l'intervention chirurgicale de 1936). Rhinite atrophique. Cicatrice opératoire en collier à la base du cou : thyroïdectomie subtotale en 1936 à la Salpêtrière (professeur agrégé D. Petit-Dutaillis). Conservation d'une portion du lobe droit thyroïdien.

Examens de laboratoire. — Poids : 51 kg. Electrocardiogrammes : tracés normaux. Urines : qualitativement et quantitativement normales. Sang : Bordet-Wassermann : négatif. Métabolisme basal (nov. 1938 : 36,2, normal).

Antécédents. — Père décédé à 49 ans. Mère décédée en 1938, à Maison-Blanche, où elle était entrée pour la deuxième fois pour troubles de l'humeur et du caractère (un premier séjour pour accès maniaque). Une sœur aurait été recueillie au Patronage Rollet, puis aurait eu une vie libertine. Un frère aurait présenté des troubles du caractère, décédé, étant soldat au Maroc, où il s'était engagé.

Renée a eu toutes les maladies infantiles (rougeole, otite, diphtérie, pneumonie, laryngite, et des tics : elle faisait le « ronron » du chat, peut-être provoqué par la laryngite sous-glottique). Premières menstrues à 13 ans 1/2, puis suite régulière. Une grossesse à 18 ans. Goître exophtalmique, traité médicalement à Laënnec, puis opéré en 1936.

Evolution des troubles. — Elle est caractérisée par des poussées confusionnelles avec onirisme et réactions anxieuses de durée variable. Dans l'intervalle des accès le caractère fondamental de plasticité mentale et de dépression apparaît nettement.

Ces poussées confusionnelles discontinues sont notées durant les périodes du 26 mars 1937 au 20 juillet 1937 ; du 20 janvier 1938 au 1^{er} avril 1938 ; en août 1941, avec une phase de mysticisme intense pendant 15 jours. Depuis cette époque le comportement est plus régulier, marqué seulement par des poussées d'excitation de courte durée et des phases de tristesse profonde (auto-accusation et remords).

Evolution de la courbe de poids. — 51 kg. lors de l'entrée, s'élève en octobre 1937 à 62 kg., retombe à 37 kg. en avril 1942. A ce moment Renée demande à travailler à l'épluchage des légumes, où elle mange des légumes crus : carottes, choux, oignons ; bien que son régime alimentaire soit le même que celui de ses compagnes dont le poids diminue, son poids s'élève, en novembre 1942, à 47 kg. 5. Il y a là un point à retenir et d'une extrême importance au point de vue biochimique et par conséquent au point de vue diététique chez les cachectiques avec ou sans œdèmes. Le fait a été confirmé par nous sur de nombreuses autres observations de malades cachectiques et infiltrées d'œdèmes.

Conclusions. — Mlle Renée présente dans l'enfance : des tics, de l'impulsivité, des troubles du caractère et de l'humeur, de la difficulté à apprendre à l'école, un syndrome de Basedow lors de l'adolescence (s'accompagnant de sensations de constriction précordiale et dans la région cervicale profonde, manifestations qui ont complètement disparu depuis l'intervention), et elle présente après la thyroïdectomie subtotale à 25 ans : des troubles psychiques que l'on peut faire entrer dans le cadre de la bouffée délirante polymorphe des dégénérés avec manifestations confusionnelles oniriques épisodiques.

Comme l'écrivaient, en 1892, Raymond et Sérieux dans leur article : Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale, de la *Revue de Médecine*, « l'association de la maladie de Basedow avec la dégénérescence mentale n'est pas une coïncidence ; elle s'explique par les tares héréditaires dont relèvent les deux ordres de faits ». Notre observation est une illustration de cette opinion, mais elle nous permet d'autres constatations d'importance majeure, à savoir :

1° Les troubles psychopathiques se sont manifestés à plusieurs reprises et pendant des années après l'exérèse chirurgicale du corps thyroïde.

2° Il s'agissait là de troubles confusionnels — que l'on reconnaît classiquement comme étant la traduction typique des phénomènes d'intoxication. Or, ce syndrome confusionnel, même dégradé comme l'est le nôtre, n'a pas été influencé par l'ablation presque totale de la glande thyroïde.

3° Que — selon les opinions admises sur les thyrotoxicoses — la suppression de la plus grande partie du corps thyroïde n'empêchait pas :

a) soit la continuation de la « déviation » de la sécrétion thyroïdienne et la production de substances toxiques dans le moignon restant ;

b) soit l'impossibilité de la « détoxication » normalement effectuée par le corps thyroïde sain.

La thyroïde ne jouerait-elle donc pas le rôle qu'on lui attribue ? Le goitre n'agirait-il pas par lui-même sur le fonctionnement psychique et ne serait-il qu'un symptôme au même titre que l'exophtalmie ou le comportement psychique, relevant de la même étiologie : le trouble du développement embryonnaire ou fœtal, par exemple, déterminé par l'évolution de gamètes pathologiques ou malformés ? (1) — et le terme de thyrotoxicose ne serait-il qu'un mot, cachant notre ignorance à connaître et à identifier les substances toxiques responsables qu'aucun auteur n'a encore isolées ? La question, on le voit, est d'importance. Elle méritait d'être posée.

Narcolepsie et hypoglycémie, par M. Jean DELAY.

On a voulu opposer dans le cadre de la « maladie » de Géliveau, des narcolepsies secondaires et des narcolepsies essentielles. Nous pensons qu'une narcolepsie est toujours secondaire et qu'une enquête clinique suffisamment prolongée doit finir par trouver une cause à tout « syndrome » de Géliveau.

OBSERVATION. — Mme Ch., âgée de 53 ans, nous est présentée par le Dr X., comme atteinte de « sommeil hystérique ». Depuis des années elle refuse de sortir de sa maison, de peur d'être prise n'importe où, en pleine rue, d'une attaque irrésistible de sommeil avec chute.

A 39 ans, elle a subi une hystérectomie totale pour fibrome. Deux ans après sont apparues des crises nerveuses caractérisées par une chute avec perte de conscience sans convulsions. Tantôt il s'agissait d'une attaque brusque de « sommeil », tantôt d'une brusque résolution du tonus postural sans perte de conscience, mais le plus souvent les deux symptômes, dissolution de la conscience et dissolution du tonus, s'associaient. Les crises ne duraient que quelques minutes mais

(1) Ad. CHATAGNON. — Les psychoses thyroïdiennes dites endocriniennes et leur traitement chirurgical. *La Presse Médicale*, p. 536, 22 août 1942.

parfois se prolongeaient plusieurs heures. Elle fut traitée pendant plusieurs années comme une épileptique (gardénal, rectonal, tartrate borico-potassique) sans aucune amélioration. Un neuro-chirurgien consulté dix ans après le début des troubles fit le diagnostic de narcolepsie-cataplexie, et malgré les résultats négatifs de la ventriculographie et de la rachicentèse préconisa une intervention exploratrice sur la région méso-diencéphalique. L'exploration macroscopique ne révéla rien d'anormal. Après l'intervention il semble que la fréquence des narcolepsies ait encore augmenté, plusieurs crises par jour. D'autre part, deux crises se prolongèrent de façon tout à fait inhabituelle, l'une 26 heures, l'autre 34 heures, sans qu'il soit possible de réveiller la malade.

Nous avons été frappés, dans le récit que nous fit le mari de la malade, de l'horaire des crises : elles étaient exceptionnelles après les repas (repas riches en hydrates de carbone). Nous avons fait pratiquer une glycémie qui se révéla faible à 0,65 0/00, et nous avons demandé un nouvel examen au moment d'une attaque narcoleptique : la glycémie se révéla être seulement de 0,42 0/00 avec une réserve alcaline normale, 60 0/0. Des examens furent répétés les jours suivants qui montrèrent entre les crises une glycémie oscillant entre 0,65 et 0,70 0/00 et pendant les crises 0,40 à 0,45 0/00 ; il y avait donc un brusque effondrement de la glycémie au moment des paroxysmes narcoleptiques.

Nous avons pu examiner la malade pendant un de ces paroxysmes : nous avons constaté l'existence de sueurs, de l'hypotonie, une forte diminution des réflexes tendineux rotuliens et achilléens, un signe de Babinski bilatéral, une grande paresse des réflexes pupillaires à la lumière, tous signes qui disparaissaient dès le réveil.

Le réveil fut obtenu de la façon la plus simple : il suffit de « sucrer » la malade, et grâce à l'injection de sérum glucosé intraveineux, voire même simplement à l'ingestion de sirop de sucre, nous avons pu obtenir le réveil rapide de la malade.

Par ailleurs l'examen somatique a seulement révélé un certain degré d'obésité, sans aucun signe de la série hypophyso-tubérienne. Selle turcique normale. Dans le liquide céphalo-rachidien : albumine : 0,35 ; glucose : 0,42 ; 1 lymphocyte ; Bordet-Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal : 000. 000. 220.000. 000. 0. Urée sanguine : 0,30.

Cette observation — dont le détail sera publié ailleurs — pose différents problèmes d'ordre nosologique, pathogénique et étiologique.

1° Le diagnostic qui s'impose est celui de syndrome de Gélineau caractérisé, selon les termes de ce clinicien, par « un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le

sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir ». Mais à côté des narcolepsies, paroxysmes de sommeil court et réversibles, notre malade a eu de véritables comas prolongés pendant 26 à 34 heures et irréversibles. Cette observation montre l'étroite parenté des narcolepsies et des comas, parenté que l'électro-encéphalographie confirme en montrant les mêmes stigmates bio-électriques (1). Elle témoigne d'autre part des relations entre la narcolepsie vraie et la cataplexie pure, la crise s'étant parfois réduite à de brusques résolutions du tonus postural sans perte de conscience. On comprend que le diagnostic ait pu se poser avec l'épilepsie qui, sous la forme des attaques statiques de Ramsay Hunt ou de la psycholepsie de Friedman, peut simuler le syndrome de Gélneau, mais dans ces deux formes d'épilepsie mineure l'électro-encéphalographie montre des tracés caractéristiques (2).

2° Par quel mécanisme l'hypoglycémie peut-elle engendrer le syndrome de Gélneau ? Il semble qu'on puisse aujourd'hui considérer ce syndrome comme traduisant une inhibition corticale d'origine mésodiencephalique. De nombreux faits anatomo-cliniques et expérimentaux, acquis tant chez l'animal que chez l'homme grâce à la chirurgie cérébrale, témoignent en faveur de cette hypothèse. Le rôle d'une inhibition corticale dans le déterminisme immédiat du sommeil paraît démontré par les expériences de Pavlov sur l'inhibition des réflexes conditionnés et par celles de Bremer sur la déafférentation du télencéphale. Chez un malade de MM. Villaret et Justin-Besançon qui était d'une extrême sensibilité à l'insuline nous avons pu voir que chaque injection intraveineuse était suivie d'une modification immédiate du rythme bio-électrique du cortex (3), et ces constatations ont été corroborées. Si l'inhibition corticale explique la narcolepsie vraie, on peut se demander si elle rend compte des accès de cataplexie pure de type Hanneberg, sans perte de conscience, qui chez notre malade ont alterné avec les formes typiques du syndrome de Gélneau. Il convient de rappeler ici les travaux de Kinnier Wilson interprétant la cataplexie comme une inhibition du cortex moteur rolandique réalisant un blocage analogue à l'hystérie. Si l'inhibition cataplexique du cortex moteur réalise une dissolution du tonus avec abolition ou diminution des réflexes

(1) Cf. Jean DELAY. — Les ondes cérébrales et la psychologie. *P.U.F.*, 1942.

(2) Cf. LAIGNEL-LAVASTINE, Jean DELAY et FOUQUET. — Sur un cas de narcolepsie. Constatations électro-encéphalographiques. Action du scopochloralose. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 déc. 1941.

(3) Cf. I. BERTRAND, Jean DELAY, Mlle J. GUILLAIN. — *L'électro-encéphalogramme normal et pathologique*. Masson, 1942.

et non l'hypertonie avec hyperréflexivité habituelle aux libérations des centres tonigènes échelonnés des noyaux rouges aux noyaux vestibulaires, c'est que la cataplexie réaliserait une inhibition corticale motrice massive et aiguë et dans ce cas l'inhibition du neurone moteur inférieur (et non sa libération) suivrait l'inhibition du neurone moteur supérieur, témoignant ainsi d'une véritable sidération de tout l'analyseur du mouvement.

3° Le rôle de l'hypoglycémie dans le syndrome de Gélinau doit être limité à un petit nombre de cas, car des examens humoraux complets ont été plusieurs fois pratiqués chez ces malades sans montrer de diminution des glucides du sang. Mais ces faits existent ; notre observation et une observation de Marinesco en apportent la preuve, et il suffit alors de « sucrer » le malade pour le réveiller.

La cause des crises hypoglycémiques paroxystiques est habituellement rapportée à des adénomes pancréatiques des îlots de Langerhans. Des examens coprologiques n'ont pas montré chez notre malade de signes de déficit pancréatique, mais dans ces adénomes il arrive fréquemment qu'il n'y ait aucun signe d'insuffisance externe du pancréas. La lenteur de l'évolution chez notre malade (plus de douze années) n'est pas contraire à ce diagnostic, des observations américaines signalent des cas où la longue durée des troubles avait fait éliminer le diagnostic de tumeur, mais quand la mort survint on constata à l'autopsie l'existence d'un adénome pancréatique.

Les syndromes de Gélinau, consécutifs à l'hypoglycémie, viennent s'ajouter aux faits bien connus de troubles nerveux et mentaux, comas, épilepsies, etc., consécutifs à l'intoxication cérébrale par hyperinsulinisme. Nous proposons de désigner l'ensemble de ces troubles sous le terme d'*encéphalose pancréatique*.

M. CHATAGNON. — L'observation de M. Delay confirme les constatations de S. Harris (*Jour. Amér. Assu.*, 1932). M. Delay a pu surprendre sur le vif, en tenant compte du rythme nycthémeral de la glycémie, l'hypoglycémie résultant du surdosage de l'insuline par hypersécrétion du tissu des îlots. Les tumeurs du tissu des îlots langerhansiens aboutissent en effet à des types variés de dysfonction du système nerveux central, comme l'ont montré Howland, Campbell et leurs collaborateurs en 1929, et Ryneearson et Moersch en 1934.

L'expérimentation de M. Delay tient compte du resucrage du sujet et de la production des accidents par l'insuline injectée,

offrant ainsi une contre-épreuve d'une rigueur absolue. L'observation se range à côté des désordres mentaux protéiformes causés par l'hyperinsulinisme par surdosage continu, bien décrits en 1926 par E.-P. Severinghaus.

M. GOURIOU. — M. Delay n'explique pas pourquoi l'hypoglycémie donne aussi rarement de la cataplexie.

M. GUIRAUD. — Le syndrome pancréatique dont parle M. Delay est-il plus qu'une hypothèse, et ne pourrait-on pas également soutenir une origine nerveuse ?

M. Jean DELAY. — La cataplexie fait partie de toute une gamme de troubles pouvant être rapportés à l'hypoglycémie. Quant à l'hypothèse pancréatique, elle s'appuie sur la fréquence des adénomes pancréatiques que démontrent de nombreuses observations.

Les techniques d'examen en psycho-chirurgie,
par MM. P. PUECH, J.-F. BUVAT, J. PERRIN et M. BRUN.

La création d'un service de neurochirurgie dans les hôpitaux psychiatriques apporte au neuropsychiatre la possibilité d'investigations nouvelles en ce qui concerne l'état anatomique et fonctionnel du système nerveux central. Ce fait ouvre d'intéressantes perspectives vers la solution de divers problèmes, tant d'ordre pratique que spéculatif. Nous voulons insister ici sur le plan pratique et rappeler succinctement quelles sont les techniques d'examen pratiquées dans notre service ainsi que les résultats que le psychiatre peut en attendre.

I. TECHNIQUE GÉNÉRALE. — Tout malade envoyé dans notre service fait systématiquement l'objet d'un examen *neuro-psychiatrique* complet auquel s'ajoutent un examen *ophtalmologique* et un examen *otorhinolaryngologique*. L'observation *psychiatrique* est indispensable. Nous la complétons par des notes prises au jour le jour. Des *radiographies du crâne*, sous diverses incidences, sont ensuite pratiquées systématiquement.

La complexité et la diversité de ces simples examens cliniques nécessitent la mise en observation du malade pendant quelques jours. Une simple consultation est le plus souvent insuffisante. Il y a d'ailleurs intérêt à confier au neuro-chirurgien ces examens préliminaires,

car des techniques spéciales sont souvent employées à sa demande : telle par exemple la radiographie du crâne en position oblique, simple, mais rarement utilisée en pratique courante, ou encore la stéréographie qui montre avec une netteté particulière les reliefs normaux ou anormaux de la boîte crânienne.

Suivant les cas, on pourra compléter ce bilan immédiat par tous les *examens biologiques* nécessaires. Parmi ceux-ci, l'*électroencéphalographie* tient une place considérable. Grâce au soutien efficace du Doyen Baudouin et de la Caisse Nationale de la Recherche Scientifique, le service de neurochirurgie de Sainte-Anne est doté d'un laboratoire d'électrobiologie cérébrale. L'électroencéphalographie a de nombreuses applications cliniques, en particulier chez les épileptiques et chez les traumatisés cranio-cérébraux. Nous y reviendrons.

Tous ces examens peuvent être réalisés dans un service de médecine. Le seul avantage du service de neuro-chirurgie est d'être outillé pour les pratiquer et pour les centraliser. Mais, très souvent, un tel *bilan du malade*, pour aussi complet qu'il paraisse, a besoin d'être précisé par des examens complémentaires que seule la neurochirurgie peut permettre.

II. TECHNIQUES NEUROCHIRURGICALES. — La petite neurochirurgie nous apporte déjà la *trépano-ponction exploratrice*, renseignant sur l'état des méninges, sur la qualité du liquide ventriculaire, sur sa pression et possédant par elle-même des possibilités thérapeutiques non négligeables. La *ventriculographie* complète la trépano-ponction et par injection d'air intra-ventriculaire permet d'apprécier la position, la forme et le volume des ventricules cérébraux. On peut, grâce à elle, non seulement affirmer le diagnostic de siège d'une tumeur, mais aussi l'existence de ramollissement, d'atrophie congénitale ou traumatique et en général de toute lésion déformant gravement l'encéphale.

L'*encéphalographie gazeuse* par voie lombaire renseigne sur l'état du cortex, dont elle dessine le relief. Elle nous a permis de déceler des atrophies corticales diverses, des brides méningées post-traumatiques, des pertes de substance, etc... Dans l'épilepsie elle possède par elle-même une grosse valeur thérapeutique.

Nous avons insisté, dans deux communications récentes, sur l'intérêt diagnostique et médico-légal de ces techniques. La petite neurochirurgie permet en outre des techniques moins souvent appliquées ou d'un intérêt moindre pour le psychiatre : l'*épidurographie* ou injection d'air entre os et dure-mère, surtout intéressante chez certains traumatiques, le *lipiodol* intra-rachidien indispensable pour le diagnostic de siège des compressions médullaires. La petite neurochirurgie ne peut se concevoir à elle seule. En effet, nous n'en voulons qu'un exemple : la constatation d'une tumeur est parfois une surprise de ventriculographie. Or, tout malade porteur d'une tumeur cérébrale et auquel une ventriculographie vient d'être faite doit être

opéré immédiatement sinon des accidents graves peuvent se produire.

Dans certains cas, le neuro-chirurgien peut être amené à pratiquer, dans un but diagnostique, des interventions plus complexes. La *biopsie cérébrale* est possible et peu dangereuse. Elle nous a déjà été demandée et peut être particulièrement utile pour le diagnostic différentiel de certaines démences, en particulier dans les cas de paralysie générale sans signes sérologiques. L'*artériographie cérébrale*, par injection intra-carotidienne de thorotrast, apporte parfois d'utiles renseignements dans certaines affections vasculaires encéphaliques. Elle peut montrer par exemple un anévrisme intra-cranien. La *stimulation électrique* du cortex est souvent indispensable dans la cure chirurgicale des épilepsies à point de départ cérébral localisé. On peut ainsi obtenir expérimentalement l'apparition de l'aura et de la crise en excitant une zone apparemment saine. L'exérèse d'une telle zone nous a donné quelques très beaux résultats.

Enfin, la synthèse de ces diverses méthodes peut conduire à une *thérapeutique neurochirurgicale*. Nous citerons très rapidement l'encéphalographie gazeuse pour les épileptiques, les trépano-ponctions avec rétablissement d'une pression intraventriculaire normale, dont nous avons publié avec M. Bessière un fort beau cas, les ablations de zones épileptogènes dont nous venons de parler, enfin les interventions plus classiques portant sur les traumatismes, les méningites séreuses et les tumeurs.

Ce bref exposé des possibilités d'exploration que possède le service de neurochirurgie permet d'apprécier l'ampleur et la précision des renseignements que nous pouvons donner au neuro-psychiatre pour lui permettre de résoudre maints problèmes thérapeutiques, diagnostiques, médico-légaux ou même doctrinaux.

Les indications neurochirurgicales dans les maladies mentales, par MM. P. PUECH, J.-F. BUVAT et J. PERRIN.

Nous voulons indiquer quels malades psychiatriques peuvent bénéficier des techniques neuro-chirurgicales. Nous les classerons en cinq groupes, dont la nomenclature, d'ailleurs arbitraire, n'a rien de restrictif, et illustrerons ce travail de quelques observations (1).

(1) Le manque de place nous empêche de publier *in extenso* ces cas, qui présentent un réel intérêt et sur lesquels nous comptons revenir.

1. CAS ÉVIDENTS dans lesquels une affection neuro-chirurgicale, avérée, est à l'origine des troubles mentaux. Nous les citons pour mémoire. En voici un exemple :

OBSERVATION N° 1. — D..., 22 ans : *confusion mentale et syndrome d'hypertension intra-crânienne*. Obnubilation intellectuelle s'accroissant rapidement depuis quelques mois. A l'entrée, confusion, désorientation temporo-spatiale. Subexcitation psychique. Euphorie. En outre, céphalées violentes, baisse de l'acuité visuelle, stase papillaire importante. Ventriculogramme de tumeur occipitale gauche. L'intervention montre un volumineux *gliome kystique intra-ventriculaire*. Ablation. Guérison.

2. LES ÉPILEPTIQUES. — Pour eux, la neuro-chirurgie peut beaucoup. La ventriculographie et l'électro-encéphalographie sont indispensables. D'abord, parce que sans ces examens, on ne peut avec certitude porter le diagnostic d'*épilepsie essentielle* qui reste un diagnostic d'élimination et fixer ainsi la thérapeutique. Ensuite, parce que l'électro-encéphalographie permet seule de distinguer les épilepsies généralisées vraies des *épilepsies à point de départ localisé*, qui, cliniquement, peuvent parfois se présenter sous un aspect généralisé. Dans les premières, le tracé est altéré sur toutes les dérivations. Dans les secondes, au contraire, le tracé est moins altéré, sauf dans une ou deux dérivations. Parfois même, si le tracé est enregistré à une période éloignée des crises, il peut apparaître complètement normal.

Voici trois exemples d'épilepsies fort différentes et dans lesquelles les techniques neuro-chirurgicales ont permis la guérison ou du moins une grande amélioration.

OBSERVATION N° 2. — L'enfant G..., 2 ans 1/2. Crises généralisées depuis un an. Etat de mal à la suite de deux essais de traitement par le sulfarsénol et l'acétylarsan. En plus des crises, l'enfant présente des secousses cloniques de la face, du hoquet et des pertes de connaissance brèves et sans convulsions. L'électroencéphalographie montre un tracé typique d'*épilepsie généralisée*. Traité par *encéphalographie gazeuse lombaire*, cependant qu'on poursuit un traitement gardénalique à la dose de 0 gr. 02 par jour. Disparition des accidents comitiaux depuis 8 mois et normalisation du tracé électroencéphalographique.

OBSERVATION N° 3. — M..., 39 ans. Crises depuis l'enfance, tous les trois mois environ. *Epilepsie d'apparence essentielle* et traitée comme telle. Depuis 6 mois, céphalées, troubles démentiels s'aggravant pro-

gressivement. Gâtisme. Stase papillaire. *Electroencéphalogramme très altéré à type tumoral* prédominant à gauche. Ventriculogramme d'énorme tumeur frontale gauche latente. Ablation. Guérison somatique et psychique.

OBSERVATION N° 4. — Mme B..., 54 ans. Crises comitiales bravais-jacksoniennes depuis un an, commençant par le membre inférieur gauche. Légère dilatation ventriculaire. *Electroencéphalogramme normal. Ablation de la zone épileptogène* après stimulation corticale directe et section d'adhérences voisines. Guérison.

Ces procédés d'investigation s'adressent à *toutes les formes d'épilepsies*, même aux épilepsies non convulsives, larvées, l'épilepsie psychique, fugues épileptiques, épilepsie procursive, absences, troubles du caractère à type épileptoïde.

Enfin, une indication majeure de la neuro-chirurgie est l'*état de mal comitial*. Il relève le plus souvent d'hypertension intracranienne, mais parfois aussi d'hypotension intra-ventriculaire. Aussi la trépano-ponction ventriculaire est de loin préférable dans ces cas à la classique ponction lombaire, en ce sens qu'elle seule permet un diagnostic certain et une thérapeutique immédiate.

La thérapeutique neuro-chirurgicale de l'épilepsie est variable. Dans les cas où la cause est évidente (tumeur, hypertension intracranienne), on pratiquera l'ablation de cette tumeur, ou une trépanation décompressive, etc... Dans les cas d'épilepsie généralisée essentielle, l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire est indiquée, sous la condition impérieuse qu'il n'existe pas de tumeur cérébrale et que des accidents d'engagement ne sont pas à craindre. Dans les cas d'épilepsie à point de départ localisé, l'ablation de la zone épileptogène repérée par stimulation électrique directe peut donner de beaux succès.

3. SYNDROMES POST-TRAUMATIQUES. — Nous avons fréquemment observé que des *syndromes mentaux fort divers* (états démentiels, délires plus ou moins systématisés, états schizophréniques ou paranoïdes, confusion, états maniaco-mélancoliques, troubles du caractère, etc...) pouvaient, à plus ou moins longue échéance, compliquer les traumatismes cranio-cérébraux, même minimes. Il en est de même de l'*épilepsie post-traumatique*. Dans tous ces cas l'investigation neuro-chirurgicale est indispensable. Elle montre : soit des lésions dégénératives *incurables*, soit des lésions localisées ou des troubles de l'hydraulique cérébrale *curables chirurgicalement*. En voici quelques exemples :

OBSERVATION N° 5. — Z..., 48 ans. Traumatisme cranien récent. Admis d'urgence dans le service le 16 octobre 1942 pour fracture du crâne probable. Etat d'agitation maniaque très accentué. Trépano-ponction occipitale révélant un hématome sous-dural droit. Drainage de l'hématome. Guérison somatique et psychique.

OBSERVATION N° 6. — Z..., 18 ans. Chute de balançoire le 27 juillet 1942. Fractures multiples, plaie du cuir chevelu, enfoncement du vertex. Opérée immédiatement à Montereau (esquillectomie et évacuation d'un hématome extra-dural). Le 11 septembre, syndrome méningé aseptique suivi de troubles mentaux : confusion, agitation. A son entrée dans le service, *aspect hébéphrénique agité*. Encéphalographie le 15 octobre. Amélioration en cours.

OBSERVATION N° 7. — D..., 22 ans. Violent traumatisme cranien à 14 ans. Craniectomie rolandique gauche (Pr. Lenormant). Peu après, épilepsie généralisée. Seconde intervention à 18 ans (D^r Puech). Méningite séreuse considérable. Trépanation décompressive. Suspension des crises pendant 2 mois. Internement 4 ans plus tard pour épilepsie psychique avec confusion et agitation. Troisième intervention trois mois après (D^r Puech). Kyste séreux superficiel de 40 cc. et kyste intracérébral gros comme un œuf avec atrophie frontale gauche. Ablation du kyste et du pôle frontal gauche. Guérison immédiate des troubles mentaux. Disparition des crises depuis janvier 1941. Sorti, marié, père de famille.

4. MALADES MÉDICO-LÉGAUX. — Nous reviendrons dans la communication suivante sur ce point assez spécial.

5. CAS DOUTEUX. — Le neuro-chirurgien peut parfois aider le psychiatre à éclaircir l'étiologie de certains syndromes mentaux. Parmi ceux-ci, nous insisterons sur les *troubles aigus dans lesquels aucune origine toxique ou infectieuse n'est relevée*, et sur certains troubles mentaux d'aspect épileptoïde où dominant l'*impulsivité* et l'*agressivité*. Dans cet ordre d'idée, nous avons pu constater des altérations nettes du tracé électro-encéphalographique chez quelques malades qui se présentaient comme des pithiatiques typiques. Ainsi l'observation suivante :

OBSERVATION N° 8. — C... Pierrette, 21 ans, présente depuis une *chute légère sur la tête des crises d'aspect pithiatique* (impression de vide, anxiété, tremblements, cris, pas de perte complète de connaissance, terminaison par une crise de larmes ou de fou rire). Aggravation progressive de l'état. Asthénie, ataxie, astasie, abasie. Guérison de l'astasie-abasie par le torpillage. Disparition des crises. *Electro-encéphalogramme d'épilepsie essentielle*.

Nous n'insisterons pas ici sur les indications d'interventions qui ont insuffisamment fait leur preuve (lobectomie, leucotomie pré-frontale). Par contre, nous ne pouvons manquer de signaler combien nous avons été frappés, dans les syndromes d'aliénation mentale, de la fréquence des *dilatations ventriculaires* : celles-ci, globales ou localisées, s'accompagnent d'hyper ou d'hypotension et peuvent parfois être curables chirurgicalement. Enfin, nous avons déjà eu l'occasion d'insister (1) sur la possibilité d'*hypotension intra-cranienne primitive curable*, dans certains troubles mentaux graves.

Ce bref exposé nous permet d'attirer l'attention sur les possibilités actuelles. Il est encore trop tôt pour tirer des conclusions définitives. Néanmoins, des horizons nouveaux semblent s'ouvrir par la coopération du psychiatre et du neuro-chirurgien.

M. JEAN DELAY. — On a parlé d'électro-encéphalographie à type tumoral. Je ne crois pas que l'expression réponde à une réalité. Dès 1938, j'ai moi-même décrit des cas de tumeur avec encéphalographie. Mais cette dernière peut-elle, en dehors de sa valeur localisatrice réelle, permettre un diagnostic étiologique ?

M. PUECH. — La question de M. Delay m'amène à faire état d'un travail que je prépare avec M. Baudouin, et dans lequel seront rapportés 14 cas de tumeurs repérées grâce aux tracés, en dehors de tout signe de localisation. Quant au diagnostic étiologique, il est possible s'il existe un syndrome intra-cranien concomitant.

Acquisitions neurochirurgicales et électrobiologiques, en médecine légale psychiatrique, par MM. P. PUECH, R. MICOUD et M^{lle} LERIQUE.

Le problème biologique dans l'expertise psychiatrique est difficile. Il est différent en *matière pénale* et en *matière civile*. Nous envisagerons séparément les problèmes que posent les deux types d'expertises.

(1) P. PUECH, M. BESSIÈRE, R. MICOUD et BRISSON. — Mélancolie anxieuse et hypotension intra-ventriculaire. Traitement neuro-chirurgical. Guérison. *Soc. Méd.-psych.*, 15 juillet 1942.

P. PUECH, J. PERRIN et A. KOECHLIN. — L'hypotension intra-cranienne. Etude clinique. *Presse Médicale*, 15 août 1942.

P. PUECH, J. PERRIN, A. KOECHLIN. — L'hypotension intra-cranienne non traumatique. *Paris Médical*, sept. 1942.

1. EN MATIÈRE PÉNALE, la Commission à l'expert est explicite : « *Dire si l'examen psychiatrique et biologique ne révèle pas des anomalies mentales* ». En matière pénale, il *n'existe aucune certitude initiale* : l'inculpé ignore parfois sa maladie, parfois il dissimule une affection réelle, parfois il invoque une affection qui n'existe pas ou, si elle a existé, doit être mise hors-cause, parfois il simule une maladie qu'il a bien étudiée.

Le fait que le magistrat pose à l'expert la question biologique n'implique pas que tous les examens biologiques doivent être pratiqués. Certes, le fond de l'expertise réside dans les *examens psychiatrique* d'abord, *neurologique* ensuite, *général* enfin qui orientent et délimitent le problème biologique. Nous ne disons pas que toute expertise psychiatrique implique des examens neuro-chirurgicaux ; nous disons que *certaines constatations neuro-psychiatriques doivent orienter vers un complément neuro-chirurgical d'expertise, tandis que d'autres permettent d'affirmer son inutilité*.

Il apparaît que certains phénomènes psychiques ne peuvent être entièrement précisés par l'interrogation : par exemple si telle impulsion a ou non un caractère irrésistible ? Or, si l'accroissement de nos connaissances établit la réalité des perturbations biologiques objectives créatrices de troubles du comportement, n'est-il pas équitable d'intégrer, progressivement et prudemment, dans les protocoles d'expertises, les techniques qui peuvent prouver l'existence de ces troubles biologiques ?

1. Nous n'insisterons pas sur les cas où *il existe des signes objectifs* d'une affection du système nerveux. 2. La question ne se pose guère non plus pour *des troubles massifs* (grandes impulsions, gros déficits intellectuels, gros troubles du jugement...). 3. Il n'en est plus de même lorsque ces *troubles sont légers*. Dans de tels cas l'*électro-encéphalographie*, la *ventriculographie*, l'*encéphalographie lombaire* sont indiquées. C'est ainsi par exemple que l'*électro-encéphalographie*, montrant l'existence d'ondes lentes perturbant l'alpha normal, peut prouver que l'*impulsivité*, dont le caractère d'irrésistibilité avait pu paraître très discutable à l'examen psychiatrique, relève en réalité d'un *état épileptique*. Ces faits sont connus et déjà mis en pratique aux Etats-Unis. De même, le déficit intellectuel masqué par la persistance des notions acquises, le trouble du jugement, peuvent apparaître après *ventriculographie* ou *encéphalographie*, comme devant être rattaché à une raréfaction importante du tissu cérébral, à une compression cérébrale ou à un déséquilibre de la circulation céphalo-rachidienne...

OBSERVATION N° 1. — L..., 20 ans, au cours d'une colère impulsive, tue sa fille de 13 mois. N'a pas agi en raison d'une jalousie. N'a jamais présenté ni crise ni équivalent. L'étrangeté de l'acte de ce garçon doux et ne buvant pas incite à des examens complémentaires. Liquide céphalo-rachidien couché Claude : 36 cm. Queckenstedt : 42/58. Albuminose janvier 1941 : 0,40. Tension veineuse rétinienne : 25/55. Tension artérielle rétinienne : 55/105 (Dr Prieux). Mai 1941 : albuminorachie 0,70. Ventriculographie : méningite séreuse légère, œdème cérébral marqué. Irresponsabilité. Internement.

OBSERVATION N° 2. — Th..., internée pour déséquilibre mental après meurtre. Délire érotomaniaque. Rien cliniquement ne laisse supposer une lésion corticale. Adressée par le Dr Brousseau en raison d'hyperalbuminorachie et troubles menstruels. Ventriculographie : méningite séreuse légère. Grande dilatation ventriculaire asymétrique. Ventricule gauche supérieur au droit.

OBSERVATION N° 3. — Cl..., également adressé par le Dr Brousseau, a subi sept condamnations. Troubles de la parole atypiques. Paraît simuler. Ventriculographie : dure-mère hypotendue, dilatation ventriculaire légère à droite, énorme à gauche. Ramollissement.

Dans le premier cas, la trépano-ponction exploratrice a prouvé l'origine *organique irrésistible de l'impulsion*. Dans le second, la ventriculographie établit l'origine *organique du déficit intellectuel* et du trouble du jugement. Dans le troisième, la *ventriculographie élimine la simulation* et prouve l'origine organique de l'aliénation. Ceci montre l'intérêt des examens neuro-chirurgicaux dans les états atypiques d'impulsivité, d'affaiblissement intellectuel et chez les pervers récidivistes. Mais il existe bien d'autres cas que nous n'avons pas la place de rapporter ici.

II. EN MATIÈRE CIVILE, le problème biologique qui se pose à l'expert est différent. *Il existe ici une certitude initiale* : traumatisme, maladie ou intoxication professionnelle... Il s'agit de déterminer s'il y a eu réellement lésion, quelles sont la nature et les séquelles de cette lésion et de préciser par conséquent l'invalidité. L'expérience que nous avons acquise des *traumatismes craniocérébraux* permet d'affirmer que l'*examen neuro-psychiatrique* est, à lui seul, insuffisant à préciser le degré et le temps de curabilité, car il n'apporte pas d'indication suffisante sur la nature même de la lésion. Qu'il s'agisse d'un sujet expertisé pour un *syndrome neurologique* (hémiplégie post-traumatique par exemple), ou bien pour un *syndrome psychiatrique* (perturbations du

caractère ou de l'attention par exemple), les troubles peuvent être dus aussi bien à une *lésion incurable* (atrophie cérébrale) qu'à une *lésion curable chirurgicalement* (cal vicieux ou enfoncement, hématome sous-dural, méningite séreuse, hématome ou kyste séreux intra-cérébral). Seuls les examens de petite neuro-chirurgie (ventriculographie, encéphalographie...) précisent la nature de la lésion et donnent le degré de curabilité. En voici un exemple.

OBSERVATION N° 4. — R... (qui fera l'objet d'un travail ultérieur) subit en 1923 un traumatisme cranien ; puis présente des équivalents atypiques ; enfin est interné pour démence précoce. Il guérit complètement le 20 septembre 1940, après drainage d'une abondante méningite séreuse repérée par trépano-ponction.

L'épilepsie post-traumatique, de même, peut être liée à une lésion osseuse, méningée, cérébrale, ou à un simple trouble de l'hydraulique céphalo-rachidien. L'électro-encéphalographie et les examens de petite neuro-chirurgie sont seuls capables d'indiquer la nature des lésions et le degré de curabilité.

Quant au *syndrome dit « subjectif »*, les discussions en cours montrent que deux tendances (fonctionnelle et organique) s'affrontent. Les examens d'électrobiologie cérébrale et de neuro-chirurgie permettent parfois de juger le différend.

OBSERVATION N° 5. — D... a été renversé par une auto en 1928. Arrachement du cuir chevelu. Ni coma, ni séquelles immédiates. Travail. Ethylisme moyen. Céphalées progressives. En 1938, équivalents et crises proéursives. Arrive souvent avec de gros retards. Aucune crise convulsive. Écrit à son administration des lettres incohérentes. Considéré comme aliéné. Ventriculographie : *ventricules dilatés et hypotendus*.

OBSERVATION N° 6. — R... Choc frontal par manivelle de treuil. I.P.P. 5 %. Vient consulter pour syndrome subjectif grave. *Ventriculographie normale* ; mais guérison complète des troubles, quel que soit le mécanisme.

EN CONCLUSION : 1. Ces techniques sont capables d'apporter à l'expert, avec un minimum de risques, des *éléments de précision très importants*. Elles ont pu même nous permettre de trancher entre l'origine toxique (CO) et l'origine traumatique (1),

(1) J. LEREBoullet et P. Puech. — Hémiplégie avec aphasie par intoxication oxycarbonée, étude ventriculographique. *Rev. Neur.*, 5 déc. 1940.

dans un cas d'hémiplégie avec aphasie. 2. Cependant, comme toute autre méthode, *elles n'autorisent point à trancher dans tous les cas* : un examen positif a de la valeur ; un examen négatif peut ne pas infirmer parfois la réalité d'une lésion encéphalique minime. 3. Si nous estimons donc que les acquisitions neuro-chirurgicales et électro-biologiques sont très importantes en médecine légale psychiatrique et que *les malades doivent à bon escient en bénéficier*, nous croyons aussi devoir mettre en garde, dans la pratique courante, contre les *abus possibles* de ces techniques.

M. Paul ABÉLY. — Certes, la neuro-chirurgie ouvre à la psychiatrie des horizons pleins de promesses. Mais j'estime qu'il faut être très prudent dans l'interprétation médico-légale des examens — ventriculographie ou encéphalographie — dont bien souvent aujourd'hui, surtout au point de vue civil, les parties font état dans la pratique courante. On invoque une déformation isolée ou légère (dilatation ou hypotension d'un ventricule), ou bien on passe sous silence tout un passé pathologique de commotions ou d'accidents. D'autres fois des familles veulent mettre sur le compte d'un tiers, à l'occasion d'une dispute, d'une bousculade, d'un trauma antérieur, l'apparition de syndromes psychopathiques francs. J'en ai observé deux cas nets : chez l'un, schizophrène vraisemblablement post-traumatique, l'exploration neuro-chirurgicale ne donne rien. Chez l'autre, halluciné avec troubles graves de l'humeur et de la conduite, on retrouve d'importantes lésions d'une arachnoïdite indiscutable avec peu de résultats malgré l'intervention : la schizophrénie n'a chez lui qu'une rémission de courte durée. Il est dès lors bien difficile d'affirmer de part et d'autre, si le tribunal demande des précisions, un rapport certain entre le traumatisme et la maladie mentale, tout au plus peut-on admettre l'hypothèse d'une coïncidence. Dans le domaine pénal et criminel on retrouve les mêmes difficultés et les mêmes incertitudes, dont je peux vous citer des exemples. Enfin il ne me paraît pas toujours indiqué de pratiquer ces examens chez un petit traumatisé ne manifestant qu'un léger syndrome subjectif : on risque d'accentuer l'état dépressif sub-anxieux et de faire naître des tendances revendicatrices.

M. BROUSSEAU. — Je crois néanmoins au grand intérêt médico-légal de l'examen neuro-chirurgical et électrologique.

M. Jean DELAY. — Une autre application médico-légale réside

dans le diagnostic des anesthésies simulées. Il serait intéressant de reprendre à ce sujet l'étude des anesthésies hystériques. Je serais reconnaissant à ceux des membres de la Société qui voudront bien m'adresser les cas de ce genre qu'ils auraient l'occasion d'observer.

M. GOURIOU. — Je m'associe volontiers aux réserves de M. Paul Abély. Le degré de curabilité ne paraît pas découler des radiographies faites par les neuro-chirurgiens. Du fait que la lésion est reconnue organique, l'individu serait-il automatiquement reconnu irresponsable ?

M. PUECH. — Je suis d'accord avec MM. Paul Abély et Gouriou sur la nécessité de n'utiliser tous ces examens qu'avec réserve.

La séance est levée à 17 heures 30.

Les secrétaires des séances :

Paul CARRETTE et Jean DUBLINEAU.

Séance du Lundi 21 Décembre 1942

ASSEMBLEE GENERALE

Présidence : M. André BARBÉ, président

Adoption du procès-verbal

Le procès-verbal de la séance du lundi 9 novembre 1942 et le procès-verbal de la séance du lundi 23 novembre 1942 sont adoptés.

Correspondance

La correspondance comprend :

une lettre de M. le D^r DEROBERT, qui remercie la Société de l'avoir élu *membre correspondant national* ;

des lettres de Mlle le D^r JOUANNAIS, de MM. les D^{rs} FOUQUET et HAZEMANN qui demandent à faire partie de la Société en qualité de *membres correspondants nationaux* ; les Commissions suivantes sont désignées pour l'examen de ces candidatures : pour Mlle JOUANNAIS : MM. LAIGNEL-LAVASTINE, VIÉ et MARTIMOR, rapporteur ; pour M. FOUQUET : MM. H. EY, GUIRAUD et HEUYER, rapporteur ; pour M. HAZEMANN : MM. BEAUDOUIN, HEUYER et Jean DELAY, rapporteur : le vote aura lieu à la séance du lundi 25 janvier 1943.

Election de trois membres correspondants nationaux

Après lecture des rapports : de M. LARGEAU, au nom d'une Commission composée de MM. LAIGNEL-LAVASTINE, LARGEAU et VINCHON, sur la candidature de M. le D^r Robert VALENCE ; de M. CARRETTE, au nom d'une Commission composée de M. CARRETTE, René CHARPENTIER et EUZIÈRE, sur la candidature de M. le D^r HUGUES ; de M. Paul ABÉLY, au nom d'une Commission composée de MM. P. ABÉLY, BROUSSEAU et VIGNAUD, sur la candidature de M. le D^r FURET, il est procédé au vote :

Nombre de votants	23
Majorité absolue	12

Ont obtenu :

M. Robert VALENCE	23 voix
M. FURET	22 —
M. HUGUES	22 —

M. le D^r Robert VALENCE, ancien interne des Hôpitaux de Paris, médecin-directeur de la Maison de Santé St-Eugène à Alger, M. le D^r Arthur FURET, ancien interne des Hôpitaux psychiatriques de la Seine, médecin-consultant à Nérès-les-Bains, M. le D^r Paul HUGUES, médecin-chef des Hôpitaux psychiatriques de Font-d'Aurelle, sont élus *membres correspondants nationaux* de la Société médico-psychologique.

Rapport de la Commission des Finances

Mme le D^r THUILLIER-LANDRY donne lecture de ce rapport au nom de la *Commission des Finances* :

Exercice 1942

Avoir de la Société au 22 décembre 1941	11.259 34
Recettes	77.288 70
<hr/>	
Total	88.548 04
Dépenses de l'année	78 453 40
<hr/>	
Reste	10.094 64

L'avoir de la Société se décompose ainsi :

Fonds libres de la Société	1.484 94
En dépôt au titre des prix :	
Prix Aubanel	6.451 60
Prix Belhomme	1.340 »
Prix Moreau de Tours	150 »
Legs Christian	668 10
<hr/>	
Total	8.609 70
<hr/>	
Total	10.094 64

Après avis de la *Commission des Finances*, la Société médico-psychologique, à l'unanimité des membres présents, approuve les comptes de 1942 et vote des félicitations au D^r Georges COLLET, *trésorier*.

Rapport du Secrétaire général

M. DUBLINEAU. — M. J. VIÉ, *secrétaire général*, actuellement souffrant, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance, et m'a remis le rapport que je vais vous lire.

« Pendant l'année 1942, la Société médico-psychologique, malgré les difficultés résultant des événements, a fait preuve de sa vitalité, tant par l'intérêt des communications présentées à ses séances et l'ampleur des discussions qui les ont suivies, que par le nombre des nouveaux membres qui sont venus grossir nos rangs.

La Société a tenu ses 9 séances statutaires et 5 séances supplémentaires. Elle y a entendu 90 communications et présentations de malades ou de pièces anatomiques. Nous soulignerons seulement, parmi les sujets d'actualité qui ont été étudiés, l'électro-choc et les applications psychiatriques de la neuro-chirurgie, ainsi que les problèmes posés par la sous-alimentation des malades et la fréquence des tuberculoses dans les hôpitaux psychiatriques. En conclusion de la discussion du 22 juin, une démarche a été faite auprès de M. le Secrétaire Général du Ministère de la Famille et de la Santé, auquel le Bureau de la Société a exposé l'intérêt d'une alimentation plus substantielle et d'un chauffage suffisant des malades pendant la saison froide ; des améliorations ont été enregistrées.

De nouveaux membres ont été élus : 2 membres honoraires, 5 membres titulaires, 14 membres correspondants nationaux.

Nous avons eu à déplorer le décès de M. KLIPPEL, membre honoraire et ancien président, de MM. MARTIN-SISTERON, BRETON, GALLAIS et de Mme LECONTE-LORSIGNOL, morte dans de si tragiques conditions.

Le *prix Belhomme* a été décerné à M. ZABOROWSKI, le *prix Moreau de Tours* à MM. DEROBERT et DUCHÊNE, le *legs Christian* à M. S. FOLLIN.

La Société a été représentée par son délégué permanent, M. René CHARPENTIER, ainsi que par M. CARRETTE, secrétaire, au *Congrès des aliénistes et neurologistes* de Montpellier, trait d'union si opportunément établi à la fin du mois d'octobre ; nombreux sont nos membres qui y participèrent. M. René CHARPENTIER a également représenté la Société à la Réunion de la *Société suisse de Psychiatrie*, tenue à Coire, au mois de mai.

Nous aurions été heureux de fêter, avec l'éclat qu'il comporte, le centenaire des « *Annales médico-psychologiques* » : les circonstances qui, en particulier, nous séparent de notre cher Rédacteur en Chef, M. René CHARPENTIER, ne le permettent pas en ce moment. Mais nous tenons à lui exprimer toute notre reconnaissance et toute notre admiration pour l'effort inlassable qu'il poursuit avec un beau succès en triomphant d'obstacles multiples. Et nous souhaitons ardemment que le numéro spécial du « Centenaire des Annales médico-psychologiques », qui va paraître au début de 1943, inaugure, pour notre si vivant organe psychiatrique, qui est aussi l'un des plus anciens pério-

diques médicaux de Paris (le second, je crois, après la *Gazette des Hôpitaux*), un nouveau siècle de fécond labeur et de prospérité.

Pour assurer son bon fonctionnement, vous devrez vous plier à certaines disciplines qui devront être rigoureusement observées : limitation de la *longueur de chaque communication* à *trois* pages des « Annales » ; limitation du nombre des communications à *sept* par séance. Nous vous présenterons donc maintenant un ordre du jour qui, parfois, dépassera ce nombre, de façon à ce qu'en l'absence de certains inscrits, les suivants puissent bénéficier des pages disponibles. Nous prions ceux qui seront reportés à la séance suivante de bien en comprendre les raisons.

Vous allez être appelés à nommer le Bureau de 1943, M. H. BEAUDOUIN, vice-président pour 1942, devient de droit *président* en 1943. Vous allez donc élire un vice-président, un secrétaire général, un trésorier, deux secrétaires des séances.

Eloigné de vous, à mon grand regret, par ma santé déficiente, je ne me représente pas à vos suffrages. Et je tiens, en quittant ces fonctions, à exprimer à mes collègues du Bureau toute ma reconnaissance pour leur affectueuse collaboration qui m'a été si précieuse, et mes remerciements à tous mes collègues de la Société qui ont tout fait pour faciliter ma tâche. Je leur demande de montrer autant d'amicale compréhension envers mon successeur. »

M. BARBÉ, *président*. — Je crois être l'interprète de la Société tout entière en exprimant le regret que nous cause la décision prise par M. VIÉ de ne pas se représenter à vos suffrages. Vous savez avec quel dévouement, en dépit de sa santé défaillante, M. VIÉ s'était consacré à ses fonctions. Qu'il veuille bien trouver, dans la lettre qu'en votre nom je lui adresserai ce soir, avec l'expression de notre gratitude, nos vœux de rapide et complet rétablissement. (*Applaudissements*).

Election du Bureau de la Société pour l'année 1943

Conformément à l'article 5 des Statuts et à l'article 35 du Règlement, le Bureau, renouvelé chaque année, est élu par la Société parmi les titulaires, à la majorité absolue, en séance publique, au scrutin secret.

Seuls, les membres titulaires et les membres honoraires ont le droit de vote à ces élections.

M. le Dr Henri BEAUDOUIN, élu vice-président pour 1942, est de droit *président* de la Société pour 1943.

Pour les autres membres du Bureau, il est procédé au vote.

Nombre de votants	25
Majorité absolue	13

Ont obtenu :

<i>Vice-président</i> : M. le D ^r LHERMITTE	25 voix, élu.
<i>Secrétaire général</i> : M. le D ^r DUBLINEAU	24 voix, élu.
M. le D ^r VIÉ	1 —
<i>Trésorier-archiviste</i> : M. le D ^r COLLET	24 voix, élu.
<i>Secrétaires des séances</i> : MM. CARRETTE	24 voix, élu.
MENUAU	24 — —
Bulletins nuls	1 —

Bureau de la Société médico-psychologique pour 1943

Le Bureau de la Société est donc ainsi composé pour l'année 1943 :

Président : M. le D^r H. BEAUDOUIN.

Vice-Président : M. le Professeur J. LHERMITTE.

Secrétaire général : M. le D^r Jean DUBLINEAU.

Trésorier-Archiviste : M. le D^r Georges COLLET.

Secrétaires des séances : M. le D^r Paul CARRETTE,
et M. le D^r Pierre MENUAU.

Conseil d'Administration

Conformément à l'article 5 des Statuts, pendant l'année 1943, en s'adjoignant les présidents des deux années précédentes, MM. Aehille DELMAS et André BARBÉ, le Bureau se constituera en Conseil d'Administration.

Commission des Finances

La Commission des Finances est composée, pour 1943, de M. PACTET et de Mme THUILLIER-LANDRY, réélus par acclamations.

Date des séances pour le premier trimestre de l'année 1943

Les séances ordinaires de la Société auront lieu les lundis 25 janvier, 22 février et 22 mars 1943, à 15 heures, à l'Amphithéâtre de la Clinique psychiatrique Sainte-Anne.

Des séances de présentation *cliniques* ou *anatomopathologiques* auront lieu les lundis 11 janvier et 8 mars 1943, à 10 heures, à l'amphithéâtre de l'Hôpital Henri-Rousselle.

SEANCE ORDINAIRE

Présidence : M. André BARBÉ, président

COMMUNICATIONS

Démence précoce et test tuberculinique,
par M. Maurice HYVERT.

Au test tuberculinique (Société médico-psychologique, mars et octobre 1942) 33 déments précoces donnent 24 réponses positives, parmi lesquelles quatre faibles et trois secondaires. Les réponses douteuses sont considérées comme négatives.

Les malades viennent pour la plupart des asiles de la Seine et ont été vus par des observateurs différents. On note 24 diagnostics de schizophrénie avec 16 réponses positives, trois diagnostics d'hébéphrénie simple avec deux réponses positives, deux hébéphréno-catatonies toutes les deux positives, quatre démences paranoïdes, toutes les quatre positives. Il ne s'agit pas en général d'affection à début récent.

Toutes les malades sauf deux ont présenté des réactions locales fortes, parfois même d'une très grande intensité. Chez 20 d'entre elles la réponse du thermomètre a été faible ou nulle, souvent en contradiction avec des réactions locales et focales fortes. Dans la démence précoce ces anomalies réactionnelles sont connues mais mal étudiées.

Pour illustrer ces faits voici trois observations caractéristiques :

OBSERVATION I. — L... André, 40 ans. Début à l'âge de 34 ans.

1° Diagnostic : « Schizophrénie avec logorrhée incohérente, délire décousu, indifférence complète, fond anxieux, refus partiel d'aliments. » (Professeur Claude). Un an après : « Démence précoce avec incohérence des actes et des paroles, réactions violentes, grossièreté ; impulsions érotiques. » (Professeur Claude). Diagnostic confirmé par les Docteurs Demay et Pignède.

2° A l'entrée dans le service : demi-mutisme, ou logorrhée incohérente, inactivité absolue, inurie totale, gâtisme.

3° Traitements : a) dix centigrammes de myoechrysine en solution huileuse jusqu'à 2 gr. 10 ; b) ; une première série de 13 crises convulsives par le chloralose-cardiazol donne une amélioration nette mais transitoire avec une lucidité et une affectivité normales et un léger affaiblissement intellectuel ; c) une deuxième série de neuf crises convulsives par le chloralose-cardiazol donne le même résultat aussi transitoire.

4° Test-tuberculinique : a) le 21 janvier 1942 injection de un demi-milligramme de tuberculine de l'Institut Pasteur. Le 22 : réaction locale forte, réaction thermique très faible, réaction focale nulle. Le 23 : réaction locale très forte, réactions thermique et focale nulles ; b) le 23 janvier : un milligramme de tuberculine. Le 24 et le 25 : réaction locale nette, pas de réactions générale et focale. Le 26 : mêmes réactions locale et générale ; réaction psychopathique d'une violence extrême : agitation intense, logorrhée incoercible et incohérente, onirisme terrifiant. Cet état dure 48 heures, puis s'atténue et disparaît en huit jours. On note en même temps un flux diarrhéique important et cette malade était considérée comme entéritique. S'agit-il d'une deuxième réaction focale ? c) En raison de l'intensité de la réaction l'injection à cinq milligrammes n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION II. — R... Georgette, 25 ans. Début le 13 septembre 1941, quatre mois après un accouchement.

1° Diagnostic : « Confusion mentale, ralentissement mental, incertitude, amnésic, désorientation, effort de répondre, attitudes cataleptoïdes. » (D^r Guiraud). Le 27 octobre, le D^r Beaudouin note une évolution schizophrénique possible, diagnostic confirmé le 25 janvier 1942 par le Docteur Le Maux.

2° A l'entrée dans le service : inertie physique et psychique, indifférence apparente complète, attention difficile à fixer, sourires immotivés. Conversation pénible. Examen difficile en raison de la bradypsychie. Pas de désorientation, de troubles de la mémoire, d'idées délirantes ni d'hallucinations. Inactive mais propre.

3° Test tuberculinique. — a) Le 7 février 1942 injection d'un demi-milligramme de tuberculine. Le 8 : réaction locale légère, réaction thermique à 38°2, réaction focale nette : accentuation du syndrome, obnubilation intense, mutisme absolu, immobilité, gâtisme. Le 9 : réaction locale légère, température normale, réaction psychopathique intense : agitation légère, périodes de logorrhée incohérente, comportement onirique transitoire. Le 10 : ces troubles ont disparu ; b) injection d'un milligramme de tuberculine le 11 février 1942. Le 12 : réaction locale moyenne, température 38°5, réaction psychopathique : courte période d'anxiété extériorisée par la mimique et d'une durée de 24 heures ; c) injection de 5 milligrammes de tuberculine le 14 février 1942. Le 15 : réaction locale moyenne, réaction thermique 38°2. Pas de réaction focale ce jour ni les jours suivants.

OBSERVATION III. — H... Berthe, 32 ans. Début en novembre 1940.

1° Diagnostic : « Confusion mentale avec badypsychie. Troubles du cours des idées, bizarreries de l'attitude et du comportement, sourires inadéquats, probabilité d'évolution schizophrénique. » (D^r Xavier Abély). Un mois après le D^r Teulié prononce le mot de « catatonie » et pose le diagnostic de démence hétérophrénocatatonique.

2° A l'entrée, catatonie très marquée. Attitude rigide, faciès atone, bradycinésie, mutisme absolu, conservation des attitudes, négativisme, incurie, gâtisme.

3° Traitements : a) 4 grammes de myochrysine en solution huileuse à raison de 10 centigrammes par semaine (9 mois) ; b) trois séries de 10 crises convulsives par le chloralose-cardiazol. A chaque série, disparition de l'état catatonique dès la 5^e crise avec comportement psychique normale. Rechutes au bout de deux mois, mais avec un état moins accentué à chaque fois. En fin de compte, il persiste un état demi-catatonique qui cesse après des stimulations appropriées.

4° Test tuberculinique. — a) Injection d'un demi-milligramme de tuberculine le 12 janvier 1942 : pas de réaction ; b) le 17 janvier un milligramme. Le 18 : réaction locale moyenne, pas de réaction thermique, réaction focale nette : anxiété surprenante, avec pleurs, appels angoissés et gâtisme. Durée 24 heures ; c) le 21 janvier cinq milligrammes de tuberculine. Le 22 : réaction locale moyenne, température 37°5, réaction focale marquée : confusion anxieuse qui augmente les jours suivants, avec agitation intense et logorrhée confuse. Cet état dure trois jours et disparaît.

Ces trois observations montrent trois types différents de réactions. La première malade a réagi fortement à la dose moyenne. La deuxième a réagi aux plus faibles doses et pas du tout à la plus forte. La troisième n'a présenté de réactions nettes qu'aux doses les plus fortes et avec une accentuation progressive. Ces faits traduisent sans doute des variations dans les possibilités réactionnelles.

Ces réponses psychopathiques ont été suffisamment accentuées et localisées dans le temps, pour qu'on puisse affirmer leur relation avec l'injection de tuberculine. Sont-elles spécifiques ? L'admettre tendrait à faire rentrer ces états morbides dans le groupe des tuberculoses atypiques, mais le nier ne diminue en rien leur intérêt théorique. Il peut en résulter un intérêt pratique immédiat. Ces trois malades ont reçu un traitement tuberculinique. La malade la plus récente (observation n° 2) a repris un comportement normal sans thérapeutique convulsivante et est sortie. Les deux autres malades présentent des périodes de plus en plus longues au cours desquelles leur comportement s'avère comme aussi normal que possible pour de vieilles hospitalisées.

Aspect d'actualité de la tuberculose des aliénés,
par MM. V. LEPAGE, CARON, DAUMÉZON et LÉCULIER.

Au printemps dernier, MM. Vié et Bourgeois apportaient ici quelques précisions sur les évolutions constatées dans le service d'aliénés tuberculeux de Maison-Blanche. Il nous a paru intéressant d'indiquer les constatations que nous avons pu faire dans des services non spécialisés d'hommes, de femmes, d'enfants dans un département dont la morbidité tuberculeuse n'était pas exceptionnellement élevée.

Nous ne croyons pas utile de rappeler les innombrables publications récentes insistant sur l'augmentation de la fréquence et l'aggravation du pronostic de la tuberculose en période de famine. Seuls quelques médecins de sanatorium, et le dernier en date Even à la Société médicale des hôpitaux de Paris, n'ont pas acquiescé à ces conclusions unanimes. Le milieu asilaire a été gravement touché par les restrictions alimentaires, nous avons montré au Congrès de Montpellier que la mortalité exceptionnellement élevée constatée à Fleury-les-Aubrais depuis 1940 ressort, pour 1940, aux syndromes dysentériques, pour 1941 et début 1942 aux accidents de famine. A ces causes, depuis la fin de 1941, est venue s'ajouter la tuberculose. La mortalité tuberculeuse qui était de 6,6 en moyenne dans les années 1929-39, s'élève à 15 en 1940, 47 en 1941 et 72 en 1942.

Nous avons soigné 220 malades (112 hommes, 96 femmes, 12 enfants) sur une population moyenne en 1942 de 452 hommes, 751 femmes, 177 enfants, soit 24,77 % des hommes, 12,78 % des femmes, 6,77 % des enfants. Pendant la période considérée, la population traitée a été de : 821 hommes, 1137 femmes, 264 enfants, et par rapport à ces chiffres, la proportion devient : 13,64 des hommes, 8,44 des femmes, 4,54 des enfants. Ces malades ont tous été dépistés et suivis radiologiquement et il convient de comparer ces chiffres précis avec ceux des statistiques antérieures (Desruelles, Albane, Perrot, etc...). L'âge moyen des sujets atteints (enfants exceptés) est pour les hommes : 40 ans 9 et pour les femmes 45 ans 7.

Ces chiffres en eux-mêmes ont un caractère spécialement alarmant. A la suite de la publication de Fiessinger, nous avons pratiqué dans l'un de nos services (malades du pensionnat 73 hommes et 153 femmes, service le moins atteint par la tuberculose) des cuti-réactions systématiques qui nous ont donné les résultats

suivants : 19,17 % des femmes, 35,29 % des hommes ont une cuti négative. L'âge moyen des malades présentant une réaction anergique est très élevée (44 ans 6).

Formes observées. — Quelques évolutions anciennes fibreuses sont devenues brusquement évolutives revêtant en général un aspect macronodulaire aboutissant à la mort en quelques semaines. Quelques rares sujets à évolution ancienne conservent grâce aux rations supplémentaires un état général à peu près satisfaisant.

Mais nous avons surtout été frappé par l'extraordinaire rapidité d'installation des formes actuellement constatées. Un nombre important de malades radioscopés à diverses reprises ces derniers mois, sont tout à coup trouvés porteurs de lésions évolutives considérables et d'aspect inexorable. On peut admettre que la durée moyenne des évolutions apparentes ayant entraîné le décès n'a pas dépassé 2 mois 1/2.

Fréquence des formes infiltrantes massives et des formes macronodulaires plus ou moins organisées sur des travées fibreuses très étendues. Rarement des formes nodulaires, rareté des géodes, l'évolution étant trop rapide pour permettre même l'ulcération. Nous avons été frappé par l'apyrexie de nombre de malades parfois même par l'hypothermie constatée alors que les troubles sont en pleine évolution, les lésions s'étendant largement d'une semaine à l'autre. Très peu d'hémoptisies (sept cas). Peu de complications sous forme d'épanchements sérofibrineux, rareté des perforations, un seul cas de méningite. Les indications thérapeutiques sont très minimales, en particulier, nous n'avons eu que rarement (trois fois) à envisager la collapsothérapie qui a été chaque fois inefficace (malgré un début satisfaisant dans un cas).

Les *pleurésies* sérofibrineuses ont été assez fréquentes, surtout au printemps dernier, nous en avons relevé 24. L'âge moyen des malades atteints de cette affection était : 47 ans 1. Nous avons jusqu'ici relevé six évolutions parenchymateuses ultérieures et cinq décès par pleurésie, modalité évolutive exceptionnelle en période normale. Un cas de polysérite, parvenue à un stade désespéré, nous a fourni avec le sérum de Jousset un succès éclatant. Nos 13 guéris (?) paraissent avoir été influencés de façon nette par l'administration de stérogyl 15 et par l'amélioration des conditions alimentaires.

Nous n'avons pas constaté un grand nombre de primo-infections : un érythème noueux, quatre granulies dont un chez un adulte jeune, les autres chez des enfants.

Forines infantiles. — Sur les 112 enfants de l'école de perfectionnement, nous avons relevé, chez les garçons, un érythème nouveau sans suite depuis 5 mois, et une évolution bacillaire extensive de forme fibreuse non ulcérée, poussées coïncidant avec une rougeole, état général en progrès, apyrexie mais aggravation progressive du syndrome radiologique. Chez les filles, une demi-douzaine d'enfants présentent une instabilité thermique inquiétante qu'on ne vient assombrir aucun signe clinique ou radiologique, les cutis sont positives dans 50 cas sur 112.

Dans les services d'enfants inéducables comptant 104 enfants au 20 décembre, nous avons perdu 10 enfants (trois garçons et sept filles) on compte parmi eux trois granulies, trois formes bronchopneumoniques dont l'une rapidement excavée aboutissant à une fonte purulente massive des deux poumons, deux formes macronodulaires périphériques, deux formes intestinales (quatre autres enfants avaient présenté des diarrhées suspectes). L'évolution de ces formes infantiles s'est faite à une allure très rapide entraînant la mort en 15 jours à 2 mois. A noter que tous ces enfants étaient lourdement tarés, sept sur dix étaient des idiots, l'un portait un bec de lièvre complet, etc...

Contagion. — Nous avons constaté une explosion considérable de cas au printemps dernier ; depuis ont été organisés dans le Service des femmes un pavillon spécialement réservé aux tuberculeuses, dans les autres services l'isolement rigoureux en chambre particulière. Ces mesures ont arrêté une diffusion qui fut un moment très inquiétante.

A noter, à la même époque, une primo-infection chez un jeune infirmier en contact avec des tuberculeux.

Nous avons, depuis, pratiqué des cutis chez nos jeunes employés et soustrait les porteurs de cutis négatives au contact des bacillaires (un infirmier et une infirmière).

Ce n'est qu'au mois de mai 1942 que nous avons pu donner à nos malades les suppléments accordés aux tuberculeux. Ces allocations ont immédiatement ralenti les évolutions si elles n'ont pu empêcher complètement l'éclosion de nouveaux cas.

• Nous ne saurions trop insister sur l'intérêt pratique des examens radioscopiques, sur la nécessité de posséder un appareillage suffisant dans chaque établissement psychiatrique, point de vue déjà soutenu par MM. Beaudouin et Delamarre et rendu plus actuel par les événements récents, sur la nécessité d'une collaboration avec un phthisiologue averti. Ces conclusions valent, nous le disons à nouveau, non pas pour les pavillons spéciaux jadis

envisagés, mais pour tout établissement d'aliénés pendant l'époque actuelle.

Espérons que les dispositions de la Dépêche ministérielle du 4 décembre, accordant de substantiels suppléments aux aliénés, atténueront bientôt la situation tragique que nous venons d'évoquer.

M. BEAUSSART. — Dans une communication antérieure a été évoqué l'état de la tuberculose pulmonaire dans les services de femmes des Asiles de la Seine. Les services d'hommes sont défavorisés, leur service spécial, situé à Chézal-Benoist, au delà de la ligne de démarcation, ne peut plus guère recevoir de malades transférés, or la propagation tuberculeuse subit une marche réellement inquiétante. Pour un seul service de Villejuif, on note : en 1941, 26 décès par manifestations pleuro-pulmonaires indubitables, la plupart à évolution très rapide, et 9 par cachexie avec tuberculose insidieuse (107 décès annuels, au total, pour une cinquantaine dans les années normales. En 1942, 18 décès par tuberculose, pour un chiffre global de 55 décès et une population en décroissance de 150 unités environ.

L'examen radioscopique systématique, commencé en fin d'octobre 1942, dans les quatre services d'hommes, porte à l'heure actuelle sur 405 malades parmi lesquels on a trouvé 85 lésions mises en observation et 31 lésions ouvertes. Nous nous proposons, avec nos collègues, de saisir l'Administration de ces résultats, aussitôt la prospection achevée.

Il est de toute évidence qu'on ne peut laisser un pareil péril s'essaimer. Le sort du personnel et celui des malades sortants, pour le moins, en dépendent, avec la préoccupation que ces foyers de contagie ne se propagent au dehors.

M. DUBLINEAU. — Nous constatons actuellement dans notre service d'hommes un accroissement du nombre des tuberculeux. Nous relevons comme M. Daumézon une proportion importante (le quart des cas environ) de formes à type d'épanchement séro-fibrineux.

M. Jean DELAY. — Il serait intéressant de savoir si ces épanchements répondent ou non à des formes de primo-infection.

M. DAUMÉZON. — Certains d'entre eux sont apparus chez des sujets reconnus indemnes de tuberculose lors d'examens radiologiques antérieurs.

Syndrome obsessionnel déclenché par des troubles génito-urinaires chez un cyclothymique, par MM. G. DAUMÉZON et L. CASSAN.

Depuis que l'observation clinique a permis d'isoler des syndromes obsessionnels, la question du classement de ceux-ci, dans tel ou tel cadre nosologique, s'est posée. Gilbert Ballet puis Soukhanof, Anglade, Deny et René Charpentier, Maurice Bedel, dans sa thèse, ont défendu le rattachement de la névrose obsessionnelle à la folie maniaque dépressive : l'évolution rémittente de l'affection imposait d'emblée un rapprochement, d'autre part, les éléments maniaques (plus ou moins francs) et surtout mélancoliques (plus ou moins typiques) accentuaient le mouvement d'assimilation. Encore faut-il remarquer que l'absence de critère absolu et universellement admis entre la mélancolie périodique et la mélancolie réactive diminue singulièrement la portée du dernier argument.

Mais ce sont surtout les syndromes plus circonscrits généralement à forme impulsive qui donnèrent lieu à des tentatives d'assimilation entre obsession et folie maniaque-dépressive : Gilbert Ballet soulève la question à propos de la dipsomanie, Marchand et Picard, Laignel-Lavastine et ses élèves reprenaient cette étude il y a une quinzaine d'années à propos de dromomanies ou de dipsomanies. L'un de nous avec Capgras rapporta une observation pareillement orientée.

Le malade dont nous voulons vous dire l'histoire pose le problème sur un terrain plus général et surtout psychopathologique. Cyclothymique ancien à dominante hypertonique, sous l'influence de l'involution présénile, il a vu s'accentuer les phases dépressives frustes qu'il avait présentées précédemment. Mais les phénomènes subjectifs apparus dans la sphère génitale au cours de l'évolution d'une hypertrophie prostatique déclenchèrent non pas une réaction dépressive banale, mais des crises obsessionnelles en tous points identiques à celles que présenterait un pur psychasthénique. Or, toute la vie du sujet exclut une telle qualification.

OBSERVATION. — B... Charles, né en 1877, entre à Fleury pour la première fois le 13 février 1939 pour en sortir le 30 avril de la même année. Deuxième entrée le 29 juillet 1941, sortie le 31 décembre 1941.

Le tableau clinique est, dans les deux cas, profondément différent. Il s'agit chaque fois d'un état dépressif ; le premier, d'apparence assez banale, nous permet de rédiger le certificat suivant : « Etat dépressif chez un périodique, trois accès pendant les dix dernières années.

Découragement, craintes variables, tantôt à propos d'une pension, tantôt à propos d'une signature hâtive, tantôt à propos de la famille. Idées de suicide actives, notion de tentative à domicile. Subexcitation légère, logorrhée disculpatoire. Légère inhibition par préoccupations dépressives exclusives. Pas de signe de déficit intellectuel important. Caractère habituel hypertonique et émotif. »

Lors de la deuxième entrée, au contraire, il s'agit d'un « état obsessionnel avec obsessions-impulsions à la masturbation. Conscience du caractère morbide, dépression réactionnelle avec quelques idées d'incurabilité, mais surtout désir de punition après irrésistible passage à l'acte ».

Antécédents familiaux : mère alcoolique, une sœur internée.

Antécédents personnels : convulsions dans l'enfance (?) ; à 14 ans, traumatisme crânien assez grave : chute d'une hauteur de 6 mètres sur la tête, avec commotion secondaire.

Facteur à la campagne, puis à Paris, c'était un joyeux luron qui, selon les renseignements que nous avons pu obtenir, possédait une mémoire étonnante, jonglait non seulement avec les adresses des personnes desservies, mais encore avec leurs adresses de vacances, sans avoir presque jamais besoin de prendre de notes. Il avait toujours le mot pour rire, était toujours prêt à entreprendre quelque promenade, quelque sortie. Avec cela sujet rangé, travailleur, économe. Sa femme nous signale quelques courts épisodes dépressifs frustes à l'occasion de deuils familiaux.

Le premier accès apparaît en 1928, à 51 ans, peut-être déclenché par la mort d'un neveu ; très court passage à la clinique à Ste-Anne, convalescence de six mois. Nouvel accès en 1930, deuils successifs, début fébrile, amélioration aussi rapide, guérison en quelques mois. Retraité, B... s'était retiré dans le Loiret, pays d'origine de sa femme. Connu dans le pays pour être particulièrement gai, il chantait tout le temps, ouvrait le bal à la fête du pays. Quelques prompts colères dont « il revenait » aussitôt. Depuis son installation campagnarde, le sujet avait beaucoup diminué sa consommation d'alcool.

En 1939, nous assistons à un état dépressif banal qui régresse en deux mois.

Durant l'année 1940, le sujet commença à être pris d'obsessions-impulsions à la masturbation : érection incomplète spontanée, et violent désir de masturbation. Le sujet lutte pendant un temps variable, puis il succombe à son désir et ressent, outre un soulagement local (cessation de l'érection), une rémission bienfaisante. Mais quelques heures après, l'obsession réapparaît. Certains éléments : aggravation en position debout, amélioration par décongestion pelvienne, et surtout toucher rectal, permettent de mettre en cause une *hypertrophie prostatique*. Les phénomènes deviennent de plus en plus intenses et le sujet éprouve, à l'occasion de ces impulsions, de violents remords, se punit de diverses manières, s'administrant des coups de baguette sur

les jambes, sur les fesses, et un jour se frappe la tête contre un mur. Ses préoccupations l'orientent vers une explication punitive de tous ses phénomènes dépressifs, qui, à son sens, ne seraient apparus qu'en conséquence de quelques masturbations erratiques de la jeunesse, ou de la pratique du coït interruptus avec sa femme. Au bout de quelques semaines de séjour d'un traitement opothératique et sédatif, d'une psychothérapie active, une amélioration considérable fait disparaître les éléments dépressifs secondaires et espace considérablement les paroxysmes obsessionnels ; le sujet sort le 31 décembre 1941. Mais il revient quelques semaines plus tard, les obsessions-impulsions sont toujours aussi importantes et absorbent à peu près toute l'activité du sujet. Il nous poursuit lors de la visite, nous submerge de doléances quasi-stéréotypées : « Vous savez, pour la chose, c'est toujours pareil », en tous points identique aux douteurs constitutionnels persécutant le médecin, son activité, en dehors de ces doléances, étant absolument normale.

On connaît depuis toujours le caractère obsédant des maladies de l'arbre génito-urinaire. Les grands urologistes de la fin du siècle dernier avaient constaté ces tendances, Guyon et Janet avaient décrit les *psychopathies urinaires* et tracé la hiérarchie des troubles : « simples appréhensions, puis états neurasthéniques, obsessions angoissantes, préoccupations hypocondriaques, enfin délire hypocondriaque. » Pendant la guerre, en 1917, Collin et Lautier revenaient sur des faits de cet ordre en milieu militaire. Citons les observations de Chatagnon en 1927. L'observation qui nous occupe retrace des faits tout différents : les phénomènes génito-urinaires ne sont pas en eux-mêmes l'objet de l'obsession, ils mettent en branle une série de souvenirs d'expériences anciennes, comme si une préoccupation de la sphère urogénitale évoquait aussitôt à la fois la culpabilité et l'attitude obsessionnelle.

Une des thèses traditionnelles est celle de la réduction du syndrome psychasthénique à un des états créés par la folie maniaque-dépressive : la structure psychasthénique étant une donnée constitutionnelle (réductible à une combinaison de constitutions ou indivisible) déclenchée par les perturbations générales qui conditionnent la folie maniaque-dépressive. A cette position nous n'apportons qu'un correctif, la structure obsessionnelle peut être conditionnée par l'événement déclenchant.

Pour les néojacksoniens la question peut se poser autrement ; la différence entre structure dépressive et structure obsessionnelle n'est peut-être pas affaire de niveau de dissolution mais affaire de remaniements de la personnalité par l'événement déclenchant souvent contingent parois déterminant.

M. Ach. DELMAS. — La forme psychasthénique des états cyclothymiques est assez fréquemment observée, les sujets faisant à d'autres moments des accès de dépression vraie, non psychasthénique. On ne peut guère dire, dans la plupart des cas, s'il y a, ni quelle est la nature éventuelle de l'élément déclenchant.

Note sur la nosologie et ses dangers, par M. Gaston FERDIÈRE.

La présente communication s'insère dans une discussion endémique à la Société Médico-psychologique comme dans tout milieu psychiatrique ; au cours de cette discussion dont l'évolution se poursuit depuis plusieurs lustres et qui ne paraît pas prête de s'épuiser, elle n'est qu'une simple intervention jouant évidemment pour son auteur un rôle de catharsis à la faveur du ton polémique que, dans les conditions que je viens de dire, ces quelques réflexions malgré leur modestie ne peuvent pas ne pas revêtir. Je serais heureux si M. Minkowski voulait bien qualifier cette démarche d'utile comme, il y a quelques mois, il a qualifié d'utile la démarche analogue de M. Vié ; celui-ci est en effet le dernier qui ait abordé le gigantesque sujet de la nosologie et des entités morbides en psychiatrie ; il l'a fait avec une largeur de vues dont je lui rends hommage. A le lire d'ailleurs, je me suis aperçu que nos points de vue ne sont pas si opposés qu'il m'avait semblé au cours de l'exposé oral : ce que M. Vié qualifie d'« effort nosologique » ne me paraît pas en effet un effort nosologique véritable ; la plupart de ses vœux ne vont-ils pas vers la constitution de syndromes étiologico-cliniques psychiatriques, frères des syndromes étiologico-cliniques neurologiques de Barré ? Or, *ἡ νόσος*, c'est la maladie — qu'elle soit physique, intellectuelle ou morale —, ce n'est pas le syndrome, *ἡ συνδρομή*, le concours, le rassemblement, la réunion — en l'occurrence de circonstances étiologique et de signes cliniques —, réunion qui peut même revêtir l'apparence d'un tumulte.

Dire les dangers de la nosologie, c'est d'abord dire les dangers du verbalisme. La grand public fait volontiers peser sur nous cette accusation de verbalisme — je passe sur celle de verbiage ; il méconnaît certes nos efforts de progression sur un terrain hérissé de difficultés et la nécessité où nous nous trouvons de désigner par des mots nouveaux de nouveaux concepts ; y a-t-il lieu de répéter ici après Paul Valéry que la clarté est souvent le signe de la pauvreté et de la faiblesse ? Nous n'avons pas à tenir

compte de l'opinion du grand public ; avouons cependant qu'en l'occurrence il n'a pas tout à fait tort et osons notre « mea culpa » : quelques-uns d'entre nous ne se gargarisent-ils pas à plaisir de *néologismes parfaitement inutiles* ? Ce n'est pas eux certes qui contribuent à faire de la psychiatrie la « langue bien faite » que souhaitait Chaslin. Combien d'autres cherchent à fixer leurs systèmes plus ou moins provisoires, leurs synthèses même fragmentaires dans les mots d'une nosologie, de leur nosologie et d'imposer celle-ci ? Par eux l'herborisation de la paléopsychiatrie connaît une forme ultime d'autant plus regrettable que trop continuent, comme dit Bréal, à prendre auprès des mots des consultations sur la nature des choses. Fort heureusement l'expérience vient faire craquer les cadres préparés avec tant de soins : devant les innombrables formes de passage, les manies les plus caractérisées évoluant vers la schizophrénie, les psychasthénies incontestables glissant vers les délires chroniques..., ce qui m'étonne, ce sont les étonnements. Et je passe sur l'échappatoire facile des « psychoses associées », échappatoire que se sont permise les meilleurs (je songe à G. de Clérambault) : comme j'envie Osler d'avoir rattaché ses panaris à l'infection endocarditique !

La nosologie, disait à peu près Tusques à l'une de nos réunions, n'est pas seulement une notion artificielle, mais stérilisante ; c'est bien là son danger le plus grave. Des exemples s'imposent ; ceux de la maladie-épilepsie et de la maladie-démence précoce seraient les plus démonstratifs si les restrictions de temps ou de papier ne venaient me les interdire : mais, dans les années qui ont précédé la convulsivothérapie, combien de déments précoces ont été négligés et se sont lentement catatonisés dans nos quartiers d'asile ? *La nosologie a fabriqué des incurables*, ceux qu'elle avait désignés comme tels.

M. Achille Delmas me dira qu'elle est un besoin pour l'esprit (introduction de la catégorie du discontinu dans le continu expérimental) et me donnera l'exemple de ses infirmiers classant les malades qui leur sont confiés ; c'est bien ce que je leur reproche, car les observations qu'ils communiqueront au médecin s'en trouveront altérées. Je connais en neuro-psychiatrie infantile trop d'assistantes sociales qui se permettent de parler de schizoïdie ou de glischoroïdie au lieu de nous décrire avec minutie les enfants qu'elles ont sous les yeux. *Nous devons formellement interdire la nosologie à nos collaborateurs.*

Certains viendront me reprocher de faire de la nosologie sans le savoir, comme M. Jourdain faisait de la prose. Je ne crois pas ce reproche fondé ; je sais que je fais souvent de la nosologie, que

j'en fais à mon corps défendant, lorsque par exemple la justice l'exige de moi dans une expertise, lorsque l'administration l'exige de moi dans un *certificat-étiquette* que je n'ai pas le temps de signoler en *certificat-portrait* cher au Maître de l'Infirmier Spéciale et qui ne sera d'aucune utilité aux chercheurs d'aujourd'hui ou de demain. Lorsqu'encore, par besoin d'action, j'oppose des signes de bénignité aux signes de la « série d'alarme » autorisant jusqu'aux audaces thérapeutiques, je fais déjà de la nosologie.

Il faut dire les torts de la nosologie en en faisant, un peu comme Verlaine disait en rimant les torts de la rime. Il ne faut jamais avoir de volonté nosologique ; il ne faut pas connaître le besoin d'édifier une nosologie ; je pourrais presque dire que la nosologie ne doit pas être faite, mais se faire et s'imposer.

J'exprime pour terminer ma certitude que la nosologie ne peut être la « voie royale » de la psychiatrie ; j'exprime aussi ma foi dans des analyses sémiologiques minutieuses, celles auxquelles nous ont habitués les publications analytiques, celles encore dont mon maître Guiraud donne l'exemple en démembrant le maniérisme ou les stéréotypies ; je crois encore à la fécondité d'hypothèses de travail dont la plus récente est la conception jacksonienne et dynamique. Grâce à ces analyses sémiologiques, grâce à ces hypothèses ne peut manquer de s'édifier une psychiatrie individuelle qui sera surtout une psychiatrie humaine puisqu'il faudra bien que s'effondrent enfin les lices qui séparent encore la norme du pathologique.

M. JEAN DELAY. — Dans le problème soulevé ici, il faudrait ne méconnaître l'utilité ni de l'un ni de l'autre des facteurs envisagés. Il existe en fait des syndromes nosologiques, psychopathologiques et physiopathologiques.

M. MARCHAND. — Il y a bien longtemps que j'ai écrit et répété qu'il n'y avait pas de maladies mentales-entités morbides, qu'il n'y avait que des syndromes mentaux qui se combinent, se pénètrent, se succèdent au cours de la même psychopathie. Le même syndrome mental peut être symptomatique d'altérations cérébrales différentes et la même maladie cérébrale peut se traduire par des syndromes mentaux divers qu'il s'agisse par exemple de l'intoxication alcoolique, de la paralysie générale, ces affections se manifestent par des syndromes variés et variables. Les syndromes mentaux ne peuvent servir à préciser avec certitude ni le pronostic, ni l'évolution de la psychopathie. Prises dans ce sens, les des-

criptions syndromiques présentent, cependant, une certaine utilité. Elles permettent le groupement provisoire de manifestations mentales en attendant que des considérations anatomiques et biologiques offrent plus de précision sur le processus cérébral causal.

M. GUIRAUD. — La psychiatrie est considérée comme une branche de la médecine. Or, en médecine générale, une maladie est définie par sa cause. Cette cause est nette quand il s'agit d'une maladie infectieuse. Pourtant la paralysie générale, dont la cause est nette, et comme telle, se présente comme une maladie, a des évolutions très variables. A plus forte raison, dès que nous quittons le plan de la maladie pour celui de la psychologie, où il n'y a que des symptômes psychologiques, la difficulté devient-elle extrême. On n'est guère plus avancé en parlant de syndrome. Des syndromes comme le syndrome paraphrénique ou paranoïde sont des constructions artificielles et l'on ne peut que plaindre les candidats qui s'astreignent au concours à des discriminations de ce genre. Ce qui importe, c'est l'analyse du cas particulier. Notre travail de classification ne présente pratiquement qu'un intérêt très réduit.

M. DUBLINEAU. — Le problème nosologie-syndrome cesserait en fait de se poser si l'on envisageait les faits psychopathologiques non en soi, comme c'est trop souvent la tendance, mais en fonction de l'individu total, avec sa typologie, sa biologie, ses prédispositions morbides, les enseignements tirés de la lignée familiale dans laquelle il s'intègre. Comme le rappelait M. Marchand, la nosologie devient alors un code de compréhension mutuelle qu'il reste à interpréter, comme le réclame à juste titre M. Guiraud, en fonction de chaque cas particulier, à condition, je le répète, que ce cas soit envisagé comme un tout. La paralysie générale, par exemple, ne peut être qu'artificiellement considérée comme une maladie. Entre elle et la syphilis cérébrale, comme entre elle et les syndromes des paralysies générales traitées, ou les syndromes démentiels des syphilitiques, anciens impaludés coloniaux, il y a toute une gamme d'états. Un sujet n'est que dans une certaine mesure paralytique général, dans une certaine mesure artério-syphilitique. Proportion à déterminer et que tôt ou tard, la biotypologie permettrait de déterminer.

De même pour les états paraphréniques et paranoïdes. Un délirant est dans une certaine mesure un paraphrène, dans une certaine mesure un paranoïde. C'est dans la recherche de cette proportion que réside l'analyse du cas particulier. L'étude totale

de l'individu nous paraît être du point de vue méthodologique un moyen précieux d'y parvenir.

M. Jean DELAY. — Nosologie veut dire connaissance par les causes. Or, il y a eu en psychiatrie un certain nombre de « cancers » du point de vue nosologique. La dégénérescence en fut un. Actuellement, c'est la schizophrénie, où l'on a confondu les deux plans, celui du syndrome et celui de la maladie. Pour la schizophrénie, le mot doit être remplacé par celui de « discordance » qui a une acception bien déterminée.

M. GUIRAUD. — Ce mot fait renaître la démence vésanique d'autrefois. La discordance n'est pas le fond de la schizophrénie.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE. — Etymologiquement, schizophrénie ne veut pas dire discordance, mais dissociation (exactement section : *je coupe*).

M. Gaston FERDIÈRE. — Je remercie tous ceux qui ont bien voulu intervenir dans ce débat et l'ardeur de cette discussion est venue prouver l'intérêt de la question posée. Je regrette profondément l'absence de MM. Vié et Baruk.

Je me borne à constater l'uniformité des vues sur la notion de maladie mentale. Ce qui vient tout compliquer, c'est que l'on persiste à qualifier de nosologie ce qui n'est qu'une *syndromologie*. Je me propose d'ailleurs de revenir sur la notion d'entité morbide en médecine mentale.

Troubles aphasiques passagers post-convulsifs au cours de la cardiazolthérapie, par M. G. et M^{me} S. FERDIÈRE.

S'ils sont bien étudiés au cours du coma insulinaire, les troubles aphasiques le sont très peu dans la période post-convulsive de la cardiazolthérapie. Un de nos malade, un mélancolique pré-sénile que nous avons guéri, nous a fait à plusieurs reprises des troubles de cet ordre absolument remarquables et chaque fois de longue durée (près d'une heure). Ils apparaissent au milieu d'une agitation anxieuse nécessitant la présence d'un personnel nombreux pour éviter la contention ; le malade promène son regard sur chacun des assistants, serre avec force les mains qu'on lui tend, s'agenouille, demande du secours. Anxiété et appel à l'ambiance se traduisent dans un langage dont nous voulons nous borner à donner des exemples.

On note parfois l'arrêt brutal au milieu d'un mot après une syllabe complète ou ébauchée, phénomène qui n'est pas sans évoquer le barrage catatonique :

« J'ai pas bien somm... — qu'on puisse pas trouver ce qu'on ch... »

Cette dernière proposition traduit le désir d'expression, l'effort vers les mots, le malade s'irritant ou se lamentant de ne pas les avoir à sa disposition immédiate :

« Ah ! nom de nom ! c'est un peu fort !... que je puisse pas trouver une parole !... — je peux pas trouver ce que je voudrais dire... — je suis totemmélé... »

Ce dernier mot peint d'une manière parfaite l'impression subjective de confusion. Apparaissent en effet des mots agglutinés, des « porte-manteaux » de Lewis Carrol :

« M. le dioteur » (= directeur et docteur).

Puis la jargonaphasie échappe à toute notation ; on remarque cependant de véritables intoxications par des consonnes :

« Emamie aimez-moi, aimez-moi moi-même (groupe assez représentatif du profond élan affectif) ; épaissez-moi, abaissez-moi, essayez-moi, aidez-moi à guérir... je suis malumé, je suis mal allumé, laissez-moi de juillet (jeu de mots maniaque), laissez-moi laissez aller chercher le maréchal de machalumé, maréchal allumé... »

Nous devons souligner le fait que la cyanose de visage est intense ; le malade présente un système vasculaire en assez mauvais état, des varices (il a eu autrefois une phlébite) ; sa tension maxima fait un tel saut à chaque injection que nous sommes obligés d'interrompre le traitement. Les troubles du langage que nous venons de souligner nous paraissent conditionnés par un retour lent et troublé au régime normal de la circulation cérébrale.

Crise cardiazolique retardée, par M. G. et M^{me} S. FERDIÈRE.

Par cette courte note qui peut se passer de tout commentaire, nous attirons l'attention sur une anomalie rare de la cardiazol-thérapie.

Le dément précoce D... a déjà été traité par le cardiazol en maison de santé ; dans notre établissement, il reçoit deux injections le 18 et 22 avril ; elles sont suivies d'une énorme amélioration. Rechute quelques jours plus tard ; les premiers jours de juin, deux injections, l'une et l'autre suivies, après un temps de latence très prolongé et coupé de

mouvements convulsifs isolés, d'une crise forte avec grand mouvement de torsion de la tête et apnée de longue durée.

Le 20 mai une injection de 6 cm³ ne provoque pas de crises ; dans les minutes suivantes, on injecte 6 cm³ 1/2 ; l'injection est facile, sans écoulement de liquide dans l'adventice ; 5 ou 6 minutes plus tard, D... se lève brusquement, cherche à s'en aller et se bat avec les infirmiers qui le retiennent ; il cherche alors à donner des coups de poing dans les carreaux et il est nécessaire d'employer la camisole de force ; il ne prononce pas une parole ; ses yeux sont hagards. Cet état dure plus d'une demi-heure et c'est seulement alors qu'une crise survient absolument semblable aux autres.

Le fait ne se reproduit pas aux injections ultérieures. L'examen physique de D... ne révèle rien d'important à signaler.

Claude et Rubenovitch affirment dans leur manuel : « Lorsqu'une minute s'est écoulée sans déclenchement de la crise, on peut considérer que l'injection a échoué et que la crise n'apparaîtra pas. »

Le Dr Bersot du Landeron nous a dit avoir observé lui aussi une crise retardée analogue à celle-ci ; les événements ne lui ont pas permis de nous communiquer l'observation précise.

Le fait clinique s'impose donc brutalement : il est possible d'observer des accidents épileptiques une demi-heure après l'injection de pentaméthylène-tétrazol.

Les faits rapportés ici même pendant le premier semestre de 1940 sont déjà bien éloignés de celui-ci : le 22 janvier, M. Hartenberg (« épilepsie consécutive... ») ; le 26 février, M. Desruelles et Choplin ; le 22 avril, M. Delsuc — ces derniers auteurs décrivent des états de mal.

Note sur les tests médico-légaux de l'épilepsie, par M. P. SCHERRER.

On sait combien le diagnostic d'épilepsie est parfois difficile à établir lorsqu'on n'assiste pas personnellement à la crise convulsive. Le diagnostic est encore bien plus épineux si l'on a affaire à une épilepsie purement psychique. C'est dire qu'un test objectif de l'épilepsie serait susceptible de rendre les plus grands services non seulement dans la pratique courante psychiatrique, mais encore et surtout au cours des expertises médico-légales où le sujet n'est pas hospitalisé, et où il convient de dépister en particulier le pithiatisme et la simulation.

Nous nous sommes efforcé de rechercher un test précis, un moyen de provoquer les crises en quelque sorte au commandement. L'épreuve classique de l'*hyperpnée* exige une trop forte part de coopération personnelle de la part du malade pour présenter un intérêt pratique. Une *épreuve à l'atropine* qui avait retenu notre attention il y a quelques années s'est montrée insuffisamment fidèle. L'épreuve qui nous a paru la plus fructueuse est l'*épreuve au cardiazol*.

Les circonstances présentes ne nous avaient pas permis d'avoir connaissance du travail très sérieux qu'ont publié sur la question MM. Bardenat, M. Porot et Léonardon. Ce n'est que tout récemment qu'on nous l'a signalé et que nous avons pu le lire. Nos observations se superposent dans l'ensemble à celles de ces auteurs. Nous avons toutefois employé une dose plus faible de cardiazol : 2 cc. intra-veineux au lieu de 3. Nous avons expérimenté le test sur 25 épileptiques : 10 femmes et 15 hommes, et sur 115 malades non épileptiques pris au hasard : 55 femmes et 60 hommes. La dose de médicaments anticonvulsivants fut abaissée progressivement par paliers successifs en restant 8 jours à la dose inférieure. A ce moment l'épreuve du cardiazol était pratiquée. Il fallut le plus souvent arriver à la suppression complète du cardiazol pour obtenir une crise convulsive, cependant le test fut deux fois positif avec 5 cgr. de gardénal, trois fois avec 10 cgr., deux fois avec 20 cgr., une fois avec 30 cgr. chez une grande épileptique.

Nous n'avons considéré comme résultat positif que la crise convulsive franche qui ne peut amener aucune contestation.

Nos résultats sont les suivants :

Epileptiques : (25 cas) : 23 tests + (14 h., 9 f.) ; 2 tests (1 h., 1 f.). Non épileptiques : (115 cas) : 16 tests + (10 h., 6 f.) ; 99 (50 h., 49 f.). C'est-à-dire que d'après nos observations 92 fois sur 100, 2 cc. de cardiazol déclenchent une crise chez un épileptique et que 13 fois sur 100 environ un accès convulsif pourra être provoqué par la même dose chez un non-épileptique.

Le test est donc fort intéressant, mais n'est pas absolu. Certains épileptiques résistent à cette dose de cardiazol et en revanche des non-épileptiques peuvent faire une crise. Il serait intéressant de savoir quels sont les facteurs de résistance des épileptiques à la crise, et les facteurs sensibilisants des non-épileptiques.

Comme les auteurs cités plus haut, nous avons étudié les poids des sujets *épileptiques* :

de 30 à 40 kg. (5 cas : 3 f., 2 h.), 4 tests +, 1 test — (femme) ;
de 40 à 50 kg. (12 cas : 5 f., 7 h.), 11 tests +, 1 test — (homme) ;

de 50 à 60 kg. (7 cas : 2 f., 5 h.), 7 tests + ;
de plus de 60 k. (1 cas : homme de 62 kg.) 1 test +.

Sujets *non épileptiques* :

moins de 30 kg. (2 cas : femmes), 1 test + (28 kg.) ; 1 test — (24 kg.) ;

de 30 à 40 kg. (16 cas : 12 f. et 4 h.) 4 tests + (1 f., 3 h.), 12 — (11 f., 1 h.) ;

de 40 à 50 kg. (44 cas : 29 f., 15 h.), 6 tests + (4 f., 2 h.) ; 38 — (25 f., 13 h.) ;

de 50 à 60 kg. (34 cas : 10 f., 24 h.), 5 tests + (1 f., 4 h.) ; 29 — (9 f., 20 h.) ;

de 60 à 70 kg. (19 cas : 3 f., 16 h.), 1 test +, 18 — (le test + est un homme) ;

plus de 70 kg. (1 cas : homme de 85 kg), 1 test négatif.

Quelques remarques s'imposent : le poids ne semble pas avoir influencé la sensibilité au cardiazol des épileptiques, au moins jusqu'à 62 kg., poids limite de notre expérimentation, en revanche les *non-épileptiques font des crises d'autant plus facilement qu'ils sont moins lourds*.

Cette influence du poids explique d'ailleurs le fait que nos résultats sont très comparables à ceux des auteurs algériens malgré notre dose moindre de cardiazol (1). Les poids de nos malades sont en effet inférieurs à ceux des leurs. On notera également que les femmes sont plus résistantes que les hommes au cardiazol. Chez une femme le test aura plus de valeur à poids égal que chez l'homme, surtout dans les poids faibles.

On pourra dire enfin que plus le poids est fort, plus le test positif a de valeur pour faire la preuve de l'épilepsie.

Ajoutons que le facteur poids est insuffisant à expliquer la sensibilité des non-épileptiques au cardiazol, puisque notre malade la plus maigre, une démente précoce de 18 ans pesant 24 kg., a présenté un test négatif.

L'âge des malades a également son importance : au delà de 40 ans les épileptiques répondent moins volontiers au test (2 tests — : femme de 45 ans, homme de 66 ans). En revanche nous ne pouvons dire que chez les non-épileptiques le test a plus de valeur après 30 ans (de 30 à 40 ans 5 tests + sur 37 cas ; de 40 à 50 ans 7 tests + sur 35 cas). La diminution des chocs ne paraît commen-

(1) Il résulte de notre travail que le chiffre de 5 milligr. de cardiazol à injecter par kg. comme quantité optima pour le test, proposé par les auteurs, peut être ramené à 4 milligr.

cer de façon sérieuse chez les non-épileptiques qu'après 45 ans (1 test + sur 21 cas de plus de 50 ans).

L'étude du rythme cardiaque avant l'épreuve ne nous a pas permis de faire des remarques précises : les non-épileptiques ayant un pouls rapide (supérieur à 70) paraissent plus résistants au cardiazol. Il ne saurait être question en tout cas de tenter de sensibiliser nos épileptiques en accélérant leur pouls par une médication parasympatholytique comme le suggèrent MM. Bardenat, M. Porot et Léonardon puisque l'atropine a dans l'ensemble ralenti plutôt qu'accélééré le pouls de nos sujets.

L'étude du réflexe oculo-cardiaque avant l'épreuve n'a pas donné de résultats intéressants ; la proportion des tests positifs chez les non-épileptiques nous a paru la même dans les trois éventualités (réflexe oculo-cardiaque normal inversé ou neutre) ; le réflexe oculo-cardiaque nous a paru plus souvent inversé chez nos épileptiques que chez les non-épileptiques (7 inversions sur 20 chez les épileptiques ; 7 inversions sur 45 chez les non-épileptiques).

Cette brève étude des éléments vasculaires et neuro-végétatifs ne nous apporte aucune solution dans le problème de la sensibilité au cardiazol des non-épileptiques.

L'étude du rôle de l'affection mentale ou plus exactement du découpage nosologique ne nous apporte pas davantage d'explication.

Quoi qu'il en soit, en tenant compte des causes d'erreur que nous ne pouvons encore éliminer, le test au cardiazol nous paraît devoir rendre les plus grands services dans la pratique médico-légale. Il nous a permis pour notre part de confirmer un diagnostic d'épilepsie porté par un de nos collègues chez un incendiaire n'ayant jamais eu que des équivalents psychiques ou procursifs, et d'affirmer l'épilepsie chez un mythomane simulateur qui ne présentait que des crises atypiques et nocturnes, avant que la confirmation fût donnée par un psychiatre qui lui avait donné ses soins l'année précédente au cours d'un état de mal.

* M. Jean DELAY. — J'ai expérimenté le test au cardiazol chez de nombreux soldats pendant la guerre. J'ai dû y renoncer en raison de son imprécision. Il serait donc imprudent d'attacher à cette épreuve une signification médicolégale, surtout si on compare son imprécision à l'intérêt diagnostique considérable de l'électroencéphalographie.

M. X. ABÉLY. — Il faut faire toutes réserves sur le terme de médicolégal apporté ici. N'oublions pas que nous avons affaire à des sujets souvent protestataires dont les revendications pourraient bien mettre en difficulté celui qui aurait recours au test.

M. G. FERDIÈRE. — Les observations de M. Scherrer — d'autant plus importantes en France que les électroencéphalographes y sont rares — sont, je crois, superposables à celles de M. Tosquelles pendant la guerre espagnole, observations que je viens de lire dans un article encore inédit.

M. SCHERRER. — Les observations de M. Delay sont intéressantes, mais elles ne nous paraissent pas devoir faire écarter le test au cardiazol. Nous ne considérons pas ce test comme absolu mais susceptible d'apporter un facteur de très grande probabilité. Les résultats différents obtenus par M. Delay avec la dose de 2 cc. peuvent s'expliquer par les conditions d'expérimentation : ses militaires bien nourris devaient peser sensiblement plus que nos malades. Il aurait donc fallu augmenter la dose de cardiazol (3 cc. par exemple).

Les craintes manifestées par M. X. Abély quant au danger du cardiazol sont légitimes. Toutefois il semble possible de choisir ses sujets parmi les individus non débilités et susceptibles de résister à un choc qui d'ailleurs surviendra bien rarement s'ils ne sont pas épileptiques.

La séance est levée à 17 heures 45.

Les secrétaires des séances,
Paul CARRETTE et Jean DUBLINEAU.



SOCIÉTÉS

Société de Médecine mentale de Belgique et Société belge de Neurologie

Séance commune du 26 septembre 1942

Présidence : M. L. van BOGAERT, président

L'attitude suicide dans la psychologie normale, par M. E. DE GREEFF.

Après avoir discuté les diverses définitions du suicide et les statistiques se rapportant au suicide, l'auteur communique les résultats de l'analyse de journaux intimes choisis au hasard dans les catalogues de librairie. Il montre que leurs auteurs ont tous envisagé à un moment donné l'idée du suicide. Il étudie également l'attitude suicide chez les bouddhistes, les Japonais, les chrétiens.

L'entrée d'un sujet dans les ordres religieux, n'est pas toujours sans rapport avec cette attitude. Il en est de même de l'héroïsme militaire.

Pour étudier le désir de mort chez l'adulte, l'auteur a rédigé des questionnaires qui ont été soumis à plusieurs centaines de personnes et qui sont établis de manière à ce que les réponses soient strictement anonymes : méthode des lignes proportionnelles, méthode du degré de vraisemblance de certaines questions, et méthode de l'introspection. L'analyse des réponses montre que des préoccupations de mort volontaire existent ou ont existé chez 96 0/0 des sujets examinés.

Paralysies craniennes multiples, par M. VERSPREEUWEN.

Relation du cas d'une malade dont l'affection débuta en 1919 par de la surdité, avec bourdonnements d'oreille du côté gauche et vomissements. Ces symptômes disparurent en un an.

Récemment, la malade se plaignit de paresthésies et de douleurs dans le territoire du trijumeau gauche, puis de diplopie. On vit apparaître ensuite du même côté une parésie faciale, puis une ophtalmoplégie, totale à gauche, partielle à droite, des signes pyramidaux droits et des signes cérébelleux légers. Presque tous les nerfs craniens furent pris, la symptomatologie se montra variable, les divers examens spéciaux furent négatifs et l'état de la malade finit par s'améliorer sans qu'aucune étiologie précise ait pu être établie.

Il s'agit peut-être d'une polynévrite cranienne, mais sans dissociation alhumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Démence présénile et myokymies, par MM. J. LEY et J. TITECA.

Présentation d'un homme de 47 ans, chez lequel on observe depuis plus d'un an l'évolution d'un syndrome démentiel simple à début insidieux, et comportant certains éléments de la symptomatologie frontale.

Une ventriculographie par voie directe montre des ventricules légèrement dilatés mais symétriques.

Le malade présente en outre symétriquement, dans de nombreux muscles, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et au tronc, des myokymies permanentes et très prononcées. Les auteurs posent la question d'un rapport éventuel entre ces phénomènes et les lésions corticales responsables de la démence.

A propos des réflexes conditionnels, par M. LUC D'HOLLANDER.

L'auteur étudie expérimentalement, chez 29 jeunes filles, le conditionnement de deux sortes de réflexes : le réflexe moteur de rétraction de la main et le réflexe psychogalvanique. Il utilise, comme excitant conditionnel, le bruit d'une sonnerie électrique et, comme excitant inconditionné, un choc électrique appliqué au doigt du sujet. Une technique d'apprentissage est introduite dans les expériences, car toute réaction motrice anticipée supprime l'application du choc.

Le conditionnement de la réaction motrice est très variable d'un sujet à l'autre : on trouve tous les intermédiaires, depuis les sujets rapidement conditionnés jusqu'à ceux qui ne présentent aucune tendance au conditionnement après 250 présentations des excitants.

Le conditionnement de la réaction psychogalvanique est très net : il apparaît plus rapidement que le précédent.

Il n'y a pas de relation constante entre la vitesse de conditionnement de la réaction psychogalvanique et celle de la réaction motrice de chaque sujet.

La vitesse de discrimination d'un sujet n'est pas proportionnelle à sa vitesse de conditionnement.

L'emploi d'une technique d'apprentissage ne favorise pas le mécanisme du conditionnement. Le conditionnement est un processus purement automatique, qui n'est pas influencé par une attitude volontaire du sujet.

J. LEY.

Séances communes des 25 juillet et 31 octobre 1942

Présidence : M. F. HEGER-GILBERT

**La question des névroses traumatiques et des névroses de guerre
dans son état actuel, par M. Marcel MOREAU, rapporteur**

Sous le nom générique de « névrose traumatique », le rapporteur réunit la neurasthénie, l'hypocondrie, l'hystérie, et une part importante des réactions phobiques post-traumatiques. Sont exclus : le syndrome subjectif des traumatisés du crâne, les réactions d'effroi, la réaction végétative aux accidents, la dépression chirurgicale, les psychoses d'allure endogène consécutives au traumatisme, et la psychose de revendication post-traumatique. Après les accidents non indemnissables, en dehors des séquelles des traumatismes aériens, on ne voit jamais de suites psychiques de longue durée. La névrose n'est donc pas liée au traumatisme « en soi ».

L'hypothèse pathogénique d'un choc émotionnel est réfutée par le fait même, puisque, de toute évidence, un accident n'est pas plus émouvant quand il est indemnissable que quand il ne l'est pas. D'autres arguments plaident dans le même sens : soudaineté de l'accident, qui ne laisse au blessé le temps d'éprouver aucune émotion ; temps de latence avant l'éclatement de la névrose ; pas de névroses durables à la suite des accidents manqués, ni chez les civils victimes de bombardements aériens ; guérison de certains névropathes par les émotions de la guerre.

L'hypothèse pathogénique de l'anxiété du blessé devant son avenir compromis par l'accident n'est pas non plus valable : l'avenir est beaucoup plus inquiétant pour le blessé qui n'a rien à espérer de personne, que pour celui qui est assuré. D'autre part, les réactions névrosiques sont beaucoup plus fréquentes après les accidents légers qu'après les accidents graves.

En réalité, c'est l'indemnisation qui joue le rôle principal dans la genèse de la névrose traumatique : les assurés guérissent plus lentement de n'importe quelle affection, que les non-assurés ; les névroses traumatiques sont beaucoup plus fréquentes dans tous les pays, depuis l'instauration des lois sur les accidents du travail ; elles sont beaucoup plus fréquentes encore lorsque le risque est couvert par des Sociétés privées ; l'indemnisation par capital guérit souvent la névrose alors que la rente la prolonge ; enfin, le refus de toute compensation au névrosé le guérit dans 82 0/0 des cas. D'autre part, il est impossible d'agir par la psychothérapie sur un névrosé traumatique aussi longtemps que la procédure est en cours. L'indemnisation est la condition *sine qua non* de la névrose traumatique.

Elle n'en est pas l'unique facteur étiologique. Il est d'autres mobiles de la névrose, en partie conscients, en partie inconscients. *Causes prédisposantes* : prédispositions constitutionnelles, facteurs sociaux (monotonie du travail, ressentiment de l'ouvrier contre la société, déplacement de la responsabilité), facteurs individuels (conflits personnels sociaux ou familiaux). *Causes déterminantes* : pendant la « phase de méditation », suggestions de l'entourage concernant l'état de santé, suggestions du médecin traitant, sug-

gestions concernant l'indemnisation (parents, avocats, agents d'affaires, médecins d'assurance). *Facteurs de prolongation de la névrose* : rente d'abord puis perte de l'habitude du travail, attention et sympathie manifestées au malade par le public, fait que la névrose est une maladie qui est loin d'être désagréable.

Au sujet de l'hystérie et des phobies post-traumatiques, M. Moreau conclut que les manifestations de l'hystérie ont toujours un but utilitaire ; cette névrose, lorsqu'elle se produit à la suite d'un accident, n'est pas une suite réelle de celui-ci. Quant aux phobies, il ne faut considérer comme liées à l'accident que les craintes d'un travail réellement périlleux, et rejeter toutes celles qui n'ont avec l'accident aucun rapport apparent.

Insistant sur l'aspect social de la question, le rapporteur montre combien les névroses lueratives sont pernicieuses pour la famille, pour la morale publique et pour les finances de l'Etat.

En conclusion : 1° la névrose traumatique comprend les syndromes suivants : les réactions neurasthéniques et hypocondriaques consécutives aux accidents, l'hystérie et les phénomènes de quérulance et enfin certaines phobies ; 2° ces réactions ne sont pas la conséquence directe de l'accident, elles sont déterminées par des complexes divers propres au blessé, et la perspective de l'indemnisation agit comme catalyseur nécessaire pour précipiter la névrose ; 3° la seule attitude à prendre vis-à-vis de ces névroses aussi bien que des névroses de guerre est le rejet de toute indemnisation ; 4° il convient de réaliser la prophylaxie de ces névroses en faisant à leur sujet l'éducation du corps médical.

DISCUSSION

M. R. NYSSSEN admet que les syndromes post-traumatiques d'origine purement idéogène n'ont aucun lien causal direct avec le traumatisme et qu'il est logique de leur dénier tout droit à l'indemnisation ; telles l'hystérie sous tous ses aspects, et la sinistrose. Mais certaines manifestations hypocondriaques et phobiques, et certains états neurasthéniques post-traumatiques peuvent dans certains cas être des suites réelles et directes de l'accident. On ne peut donc généraliser. Et, de toute évidence, la névrose peut trouver son origine dans d'autres facteurs que l'indemnisation.

M. R. Nyssen discute ensuite les différentes conceptions de l'hystérie, dans leurs rapports avec la réductibilité des symptômes par la suggestion, et la possibilité de reproduire ces symptômes par la simulation. Il rappelle qu'il existe des critères de la réalité biologique de certains troubles hystériques, même quand ils sont influençables par la suggestion.

M. Ectors se rallie aux conclusions du rapporteur, à condition de les interpréter dans le sens exposé par M. Nyssen.

M. L. DESCAMPS, à propos du cas complexe d'un blessé de guerre, rappelle que des perturbations d'origine psychologique et physiologique sont souvent intimement liées dans la pathogénie des névroses, et estime que le rapporteur n'a pas assez insisté sur ce facteur psychologique. Il pense qu'on doit indemniser des névroses s'accompagnant de perturbations organiques objectivables, et que seules les névroses sans manifestations objectives doivent être considérées comme non indemnissables. Une plus grande collaboration entre les médecins conseils et traitants et des examens approfondis sont souhaitables. Il serait aussi nécessaire de réviser les barèmes d'invalidité et de s'occuper activement de la réadaptation professionnelle des blessés.

M. J. TITECA insiste sur la nécessité d'examen minutieux, qui sont trop souvent négligés. L'examen psychologique objectif présente également une grande importance pour apprécier la suggestibilité et la sincérité du sujet. Il estime que les conclusions du rapporteur ne sont acceptables que pour le sous-groupe de la sinistrose. Après avoir délimité le concept hystérie, il s'attache surtout à démontrer par divers exemples que l'indemnisation ne joue pas un rôle capital dans la genèse de cette névrose, qui est loin, d'autre part, d'avoir toujours un but utilitaire, ou d'être comparable à la simulation. L'hystérie réalise une entité clinique nettement délimitée et très différente de la névrose traumatique dans ses autres formes. Le choc émotionnel paraît jouer souvent dans sa genèse le rôle essentiel, et elle s'accompagne de symptômes objectifs qui permettent de dire que les troubles hystériques sont dus à des perturbations de la conduction des influx nerveux dans les réseaux neuroniques intra-corticaux. M. J. Titeca rappelle à ce sujet des exemples tirés de ses recherches encéphalographiques et thérapeutiques (convulsivothérapie). On ne peut donc admettre que ces troubles soient *sine materia* ; il faut en conclure que l'hystérie post-traumatique est une conséquence directe de l'accident, et qu'elle donne droit à indemnisation.

M. F. MARTIN se déclare effrayé par les conclusions du rapporteur et cite de nombreux exemples tirés de sa pratique personnelle, qui tendent à prouver le rôle capital de l'émotion dans la genèse des états névrosiques et des troubles fonctionnels localisés.

M. J. DE BUSSCHER propose une classification simplifiée des névroses traumatiques. Il souligne le caractère toujours utilitaire de l'hystérie, et résolvant la position actuelle du problème en Hollande, où il a été discuté récemment d'une manière très approfondie, s'associe intégralement aux conclusions du rapporteur.

M. J. LEY reproche au rapporteur de s'être montré tendancieux en généralisant certains faits d'une manière manifestement abusive. On ne peut admettre de grouper sous le même nom de « névrose traumatique » des états morbides aussi disparates, et il est encore plus inadmissible de vouloir adopter pour eux une règle de conduite uniforme. Les préoccupations d'indemnité sont normales et légitimes après tout accident indemnisable. Le conflit d'intérêts qui en résulte inévitablement est une conséquence directe de l'accident. Donc, même dans certains cas où ce conflit créerait à lui seul la névrose, on ne peut dénier à celle-ci le caractère de conséquence directe de l'accident. L'analyse médico-psychologique de chaque cas en particulier est indispensable pour arriver à une solution équitable du litige.

On ne peut étendre à toute la « névrose traumatique » des conceptions qui découlent surtout de l'étude de la sinistrose. Celle-ci n'est pas toujours une psychose au sens habituel du terme. Le temps de latence qui s'écoule souvent entre le moment du traumatisme et la période d'acmé de la névrose ne peut être considéré comme étant toujours une période de méditation plus ou moins cupide. M. Moreau fait trop bon marché des troubles névrosiques durables qui peuvent survenir à la suite d'une émotion en dehors de toute question d'indemnité. Ces faits ont été établis d'une manière indiscutable par de nombreux auteurs. Des phobies sans aucun rapport apparent avec l'accident peuvent néanmoins être une conséquence directe de celui-ci.

Une réforme d'ensemble des usages actuels en matière d'indemnisation est indispensable. Dans le cadre de cette réforme, une révision attentive des barèmes d'invalidité s'impose. M. J. Ley apporte deux observations personnelles.

M. DE LAET envisage l'aspect médico-légal des conclusions du rapporteur. Il estime que ce serait induire l'expert en erreur, tant au point de vue de la réalité scientifique qu'au regard de la loi, que de lui proposer le rejet systématique de toute indemnisation dans les cas judicieusement établis de névrose consécutive à un accident.

M. DE CRAENE estime que la question de la névrose traumatique est plus complexe que ne veut l'admettre le rapporteur. C'est à tort que celui-ci exclut de sa pathogénie les manifestations émotives et anxieuses. L'orateur insiste sur la grande complexité des problèmes soulevés par l'hystérie en particulier. Il estime que les médecins n'ont pas trop à insister sur certains côtés économiques. Leur rôle est d'établir en bonne justice quelle est l'incapacité de travail du malade en rapport avec l'accident, quelles qu'en puissent être les conséquences pécuniaires. Quant aux conclusions du rapporteur, M. de Craene déclare ne pouvoir se rallier aux trois premières, en raison des attitudes rigides et des concepts trop absolus sur lesquels elles se basent. Le rejet de toute indemnisation, s'il est admissible dans la vraie sinistrose, paraît indéfendable dans les autres formes de névrose traumatique.

M. Th. HÉNUSSE réfute les arguments cardinaux du rapporteur, en démontrant : 1° qu'il est faux de dire que l'indemnisation est la condition *sine qua non* de la névrose traumatique ; 2° que rien ne permet d'attribuer à un complexe de facteurs prédisposants, dans la genèse de la névrose traumatique, un rôle causal plus net et plus vigoureux que l'accident ; 3° que les expressions de « cause déterminante » et de « cause occasionnelle » doivent être bannies du présent débat : dépourvues de signification pour le logicien, elles sont hautement dangereuses pour le profane. La logique élémentaire témoigne que la névrose traumatique est une conséquence directe, une suite trop réelle de l'accident et qu'elle doit donc donner ouverture à indemnité. La troisième conclusion de M. Moreau est proprement injustifiable. Le juge ne peut décider systématiquement de rejeter le principe d'une indemnité qui est due en soi, parce qu'on ne peut admettre en principe que la justice est affaire de « moyennes ». Toute solution collective du problème pratique de la névrose traumatique (problème psychopathologique et problème juridique) est un leurre. Dans l'état actuel de la question, ce problème pratique est insoluble. Il est étroitement lié à celui de l'hystérie ; la plupart des névroses traumatiques relèvent d'un mécanisme hystérique. Or, le problème de l'hystérie est lui-même, sinon insoluble actuellement, du moins actuellement non susceptible de position univoque.

M. MOREAU (*réponse du rapporteur*) revient d'abord sur la délimitation de la névrose traumatique, et répondant aux différentes observations qui ont été présentées, conclut que la revendication post-traumatique, qu'elle ait un caractère délirant ou non, n'appartient pas à la classe des névroses.

A propos de l'hystérie, l'orateur répond à M. J. Titeca que les très intéressants résultats de ses recherches encéphalographiques ne changent rien à ce qu'on sait d'autre part de la genèse de cette névrose : l'intérêt du sujet à être malade. L'influence de la suggestion montre mieux encore le caractère artificiel de la maladie ; les anesthésies n'échappent pas à cette thérapeutique.

Au sujet du rôle de l'indemnisation dans la genèse de la névrose, le rapporteur affirme que les cas de névroses prolongées après accidents non indem-

nisables, ou après indemnisation par capital, sont rarissimes. Il se défend d'avoir des opinions intransigeantes en ce qui concerne le rôle pathogénique direct de l'indemnisation, explique les processus indirects de cette pathogénie et maintient que « l'indemnisation est la condition *sine qua non* de la névrose traumatique ». En ce qui concerne le rôle de l'émotion et de l'anxiété, le rapporteur admet qu'il existe des réactions d'effroi prolongées, mais ces cas sont rarissimes.

Il examine ensuite en détail la question de la névrose traumatique devant la jurisprudence. Revenant sur le problème du rapport de causalité entre le traumatisme et la névrose, il montre que l'existence d'une filiation entre la névrose et les éléments du traumatisme ne peut être établie. La névrose n'est donc pas la conséquence de l'accident. Elle survient simplement à l'occasion de celui-ci. Le fait que, sans l'accident, la névrose n'eût pas existé, ne peut faire considérer l'accident comme la cause de la névrose. Il en est simplement l'une des conditions. Le dommage initial provoqué par l'accident n'est pas la cause efficiente de la névrose ; la névrose dérive de causes diverses dans lesquelles l'auteur de l'accident n'a rien à voir. Elle est d'origine essentiellement idéogène : le blessé est dominé par l'idée qu'il importe pour lui d'être malade, ou bien, ayant scruté son économie, il acquiert la conviction d'être malade. Cela n'a rien à voir avec les éléments du traumatisme.

Le problème de l'incapacité de travail dans la névrose est également à revoir. M. Moreau rappelle, en terminant, que l'expert a le devoir dans chaque cas de motiver rigoureusement ses conclusions.

M. FLORENT-MARTIN présente deux malades et conclut : Nous ne connaissons rien de précis quant à la pathogénie de telles affections, et il est impossible de faire le départ entre les troubles résultant du dommage corporel et ceux qui résultent de la névrose. Des troubles d'origine sympathique, consécutifs aux blessures, semblent intervenir. D'autre part, chez ce genre de malades, on relève presque toujours que l'accident s'est accompagné d'un choc émotionnel intense. Aucune décision définitive ne peut être prise tant qu'on ne connaîtra pas d'une manière plus précise la pathogénie de ces états.

M. HÉGER-GILBERT estime qu'il n'est pas possible de se prononcer actuellement sur l'étiologie des névroses et qu'il faut se garder des opinions trop absolues. Il trace les grandes lignes d'un projet d'étude des névroses traumatiques, où neurologues et psychiatres pourraient coordonner leur manière de voir dans une œuvre d'application pratique, qui permettrait aux experts de mieux analyser et de mieux juger les cas qui leur sont soumis.

M. A. BODART, parlant au nom de l'Office des Pensions d'Invalidité, expose les grandes lignes d'un barème nouveau, qui a été élaboré en collaboration avec divers spécialistes, et qui est actuellement soumis à l'approbation du collège des secrétaires généraux. Le chapitre relatif à la « Sinistrose et aux Névrotes traumatiques » a fait l'objet d'une étude détaillée, et des conclusions pratiques ont été établies pour chaque catégorie de cas.

M. R. MARCHAL propose de modifier la seconde conclusion du rapporteur, en disant que les réactions névrosiques ne sont pas, sauf exception, la conséquence exclusive de l'accident. Il rejette catégoriquement la troisième conclusion, et estime qu'en matière de responsabilité civile il y a lieu de tenir compte lors de l'indemnisation des éléments étiologiques extra-traumatiques pour réduire cette indemnisation. En matière d'accidents du travail, la législation actuelle ne permet pas d'agir de même.

M. VAN GEUCHTEN ne pense pas que la névrose traumatique puisse avoir des répercussions morales et économiques aussi dramatiques que celles qui ont été envisagées par le rapporteur, et surtout par M. de Busscher. Dans

cette discussion, les médecins ne devraient pas quitter le terrain clinique. Du moment qu'on admet que des symptômes du type de la névrose traumatique peuvent se produire après un accident non indemnisable et sont la conséquence de cet accident, on doit adopter la même conclusion pour les accidents indemnisables. Ce qui diffère dans les deux cas, c'est la durée des troubles. D'autre part, les facteurs émotionnels jouent plus souvent que ne l'admet M. Moreau. Ce qui importe surtout au point de vue pratique, c'est d'apporter une solution rapide au litige. C'est là le véritable traitement de la névrose traumatique. Dans l'appréciation du dommage, il faut tenir compte des probabilités de guérison, qui sont très grandes dans la forme neurasthénique de la névrose. En cas d'hystéro-traumatisme, le problème est quelque peu différent en raison de l'existence très fréquente d'une épine organique, et le rapporteur n'a pas assez insisté sur cette différence. Mais, ici encore, la solution rapide du litige guérit très souvent le malade. Quoi qu'il en soit, le refus systématique de toute indemnité doit être formellement rejeté comme contraire au bon sens et à la justice la plus élémentaire.

M. J. LEY reproche au rapporteur de n'avoir pas répondu à l'une des objections principales qui lui furent faites : celle de généraliser des notions qui n'ont aucun caractère absolu.

Les accidents indemnisables et les accidents non indemnisables ne sont pas des choses entièrement comparables. En cas d'accident indemnisable, il faut comprendre, parmi les éléments du traumatisme, le conflit d'intérêts qui en résulte inévitablement et qui surgit dès le début. C'est là un élément pathogène qui est la conséquence directe de l'accident, qui est une des conditions principales de la névrose, et surtout de sa prolongation. On ne voit pas pourquoi un trouble d'origine idéogène serait moins indemnisable qu'un trouble organique, du moment que son rapport avec l'accident se trouve clairement démontré.

Le rapporteur n'a pas répondu à l'objection d'après laquelle le refus systématique d'indemnisation ne peut être assimilé à une thérapeutique, en raison du fait qu'il est de nature à léser les intérêts de la catégorie de malades la plus intéressante : la minorité pour laquelle les préoccupations d'indemnité n'interviennent pas dans la genèse de la névrose.

M. MOREAU estime que le conflit d'intérêts n'existe pas dès le début. Le débat n'intervient que plus tard. D'autre part, le fait qu'il y a quelques cas de névrose qui se produisent après accidents non indemnisables ne démontre pas que ces névroses soient la conséquence de l'accident. La mission de l'expert est de prouver que les troubles sont la conséquence de l'accident ; or, il ne peut apporter cette preuve, et il y a d'autre part toute une série d'arguments majeurs qui tendent à prouver le contraire.

M. L. VAN BOGAERT. — La névrose traumatique n'a pas été définie d'une manière suffisamment précise. Il y aurait lieu de demander par exemple aux professeurs de psychiatrie des quatre Universités de préciser cette définition. Il faut revoir également la question des tests ophtalmologiques et oto-vestibulaires en cas de commotion et de névrose. Ensuite, comme le propose M. Héger-Gilbert, nous devrions offrir au public médical une séméiologie et une terminologie aussi précises que possible. L'effort du rapporteur est un effort constructif ; il outrepassa peut-être certaines limites, mais il faut établir quelque chose de positif.

M. HÉNUSSE approuve l'idée de M. L. van Bogaert et souhaite que ce travail vienne remplir une lacune du rapport qui ne parle pas de la névrose d'angoisse. Toutefois, avant de définir, il faudra se mettre d'accord sur les notions de cause et de conséquence.

J. LEY.

Groupement Belge d'Etudes Oto-Neuro-Ophtalmologiques et Neuro-Chirurgicales

Séance du 28 novembre 1942

Présidence : M. H. COPPEZ

Paralysie périodique totale post-morbilleuse de l'oculo-moteur commun par M. J. DAGNELIE.

Sujet présentant périodiquement des crises de migraine ophtalmique accompagnée d'une paralysie progressive du nerf de la III^e paire du côté gauche. Première crise survenue dans l'enfance à la période aiguë d'une rougeole. La douleur migraineuse disparaît assez rapidement, mais l'ophtalmoplégie persiste, et la guérison survient chaque fois en cinquante jours.

Diverses expériences (injections d'aleool, sections nerveuses) ont permis à l'auteur de constater que la reconstitution du neurone dure également cinquante jours. Les symptômes observés doivent être attribués à des troubles vaso-moteurs successifs survenant dans le tronc du nerf, et qui déterminent des lésions cellulaires, tantôt réparables, tantôt irréparables, d'où les séquelles possibles.

Dégénérescence maculaire de l'adulte (type Stargandt) associée à une paraplégie spinale spastique familiale (maladie de Lorain-Strümpell), par M^{me} Louis BAR et M. G. PIROT.

Homme de 37 ans, opéré de pieds bots à 2 ans et atteint depuis la deuxième enfance d'une paraplégie spastique avec contracture. Il existe également une syndactylie molle des orteils. Une baisse progressive de la vision a été observée depuis six ans. Elle est due à une dégénérescence maculaire bilatérale ; il existe un scotome central absolu à l'œil droit, pour les couleurs à l'œil gauche. Un frère du malade, qui s'est suicidé, présentait des symptômes tout à fait analogues. La coexistence de ces affections chez deux frères et leur évolution parallèle posent la question d'une corrélation entre ces diverses manifestations dégénératives.

Un cas de paralysie ascendante de Landry par intoxication barytée, par M^{me} Louis BAR.

Un homme de 47 ans présente, une heure après absorption d'un sel de baryum qu'il avait pris pour de la farine, des tendances syncopales, des paresthésies péri-buccales, puis une parésie de la main droite et une diminution de la vision. Une parésie de la main gauche survient ensuite, puis au

cours de la nuit s'installa une paralysie des quatre membres avec abolition des réflexes et obnubilation mentale. A la période d'état, il présentait une quadriplégie flasque avec névrite optique bilatérale, aréflexie pupillaire, bradycardie. Tous ces troubles disparurent complètement en quelques jours. L'auteur compare cette symptomatologie à celle de certains cas de la littérature et en discute la pathogénie.

A propos de deux cas de tumeur métastatique du cerveau,
par MM. P. VAN GEUCHTEN et P. MARTIN.

Le premier cas concerne un homme de 50 ans, chez lequel on vit se développer des signes de tumeur cérébrale gauche à la suite d'un traumatisme crânien. La ventriculographie par voie lombaire et l'analyse du liquide céphalo-rachidien semblaient confirmer l'hypothèse d'un hématome post-traumatique. Peu de temps après la trépanation décompressive, au cours de laquelle on avait repéré une tumeur profonde, diffuse, inextirpable, le malade fit une crise d'hématurie. Une tumeur du rein avec métastases pulmonaires et cérébrales fut mise en évidence. La radiothérapie améliora passagèrement les symptômes. De telles erreurs de diagnostic ne peuvent être évitées que par des examens complets, même dans les cas où toute une série de symptômes paraissent suffisamment concordants pour conclure dans un sens donné.

Le second cas concerne un homme de 65 ans, qui présentait depuis quelques mois des signes progressifs d'hypertension intra-crânienne sans stase papillaire, suivis d'un syndrome pyramidal droit, léger, avec troubles parasympathiques. L'encéphalographie par voie lombaire montra une déviation du système ventriculaire vers la droite, et une tumeur temporale d'apparence bien circonscrite fut enlevée. A l'examen histologique, elle présentait les caractères d'une tumeur épithéliale maligne métastatique. Une radiographie simple des poumons ne montra rien, mais une nouvelle radiographie après injection de lipiodol révéla une tumeur de la base du poumon droit.

Les auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer des examens complets, et sur l'intérêt qu'il y a à préciser la nature des tumeurs avant l'intervention.

Les névrites rétrobulbaires infectieuses ou inflammatoires,
par M. FRANÇOIS.

La symptomatologie de ces affections est variable en raison des différences de vascularisation des trois portions du nerf optique. L'auteur insiste sur la fréquence des altérations intra-crâniennes par arachnoïdite opto-chiasmatique. Il s'agit en général d'une « arachnoïdo-névrite optique endocrânienne ». Sept observations personnelles, dont cinq avec vérification par exploration directe, illustrent cet exposé. L'arachnoïdite et la névrite sont-ils des phénomènes infectieux contemporains, ou bien la névrite est-elle la conséquence de l'arachnoïdite ? Cliniquement, c'est la première hypothèse qui paraît devoir être retenue, en raison de l'absence de vrais symptômes de compression du chiasma, et du fait que la libération de l'arachnoïdite ne donne qu'une amélioration temporaire. C'est plutôt l'arachnoïdite qui est réactionnelle.

J. LEY.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

PSYCHIATRIE

Manuel de psychiatrie infantile (Lehrbuch der allgemeinen kinderpsychiatrie), par le Dr Moritz TRAMER (1 vol. in-8°, 485 pages, Benno Schwabe et C^{ie}, éditeurs, Bâle 1942).

Se basant sur ses propres expériences, l'auteur fait un exposé méthodique des divers systèmes qu'il mit en pratique à l'établissement psychiatrique de Rosegg, près Soleure, et, parallèlement à une synthèse extrêmement bien comprise des différents ouvrages qui traitent ce sujet, nous présente une étude critique très complète des diverses théories en cours.

Divisé en quatre parties qui comprennent : 1) le développement normal de l'enfant et ses manifestations, 2) la description des formes malades, leurs causes connues ou probables, 3) un aperçu général de la thérapeutique, 4) des exemples cliniques se rapportant à la seconde partie, l'ouvrage, dès l'introduction, détermine la place de la psychiatrie infantile dans la psychiatrie générale, et précise que la psychiatrie infantile est un domaine en soi avec ses caractéristiques propres.

Les différentes méthodes d'investigation sont exposées avec soin pour être accessibles aux profanes. Le Dr Tramer met l'accent sur la recherche individuelle et attache une importance particulière à l'anamnèse dont il décrit minutieusement chaque point essentiel, soit : l'hérédité au point de vue somatique et psychique, le milieu, la composition de la famille, le développement général, les maladies, les accidents et les manifestations du caractère, pour en arriver à la consultation traitée dans un petit paragraphe qui donne les principes essentiels d'une consultation infantile.

En résumé, cet ouvrage extrêmement complet est une véritable encyclopédie de toutes les manifestations pouvant se présenter chez l'enfant dès sa conception jusqu'à l'âge adulte. Écrit dans une langue très simple, il sera d'une aide précieuse à tous les membres du corps enseignant aussi bien qu'aux nombreux spécialistes de la rééducation de l'enfance.

O. FOREL.

La localisation des états de stupeur, par le Professeur C. PFERSDORFF (1 brochure in-8°, 125 pages, Imprimerie de la Légion française des combattants, Clairvivre-Dordogne, 1941).

Avant de les comparer entre eux, M. C. Pfersdorff étudie successivement les états de stupeur de la schizophrénie, de la folie maniaque-dépressive et ceux de l'encéphalite léthargique. Par une intéressante analyse, il en dégage les signes différentiels, relève ce que ces différents états ont de commun et recherche si les mêmes groupes associatifs peuvent être constatés dans les états d'excitation, opposés aux états de stupeur. Ces groupements sont étudiés dans le domaine de la motricité, du langage, de l'idéation et de la perception.

Si dans les trois psychoses qui présentent des états de stupeur, les mêmes groupes de fonctions peuvent être touchés par la stupeur, ils le sont de façon différente. Dans la folie maniaque-dépressive, la motricité et l'affectivité peuvent évoluer séparément, mais leur cohésion n'est jamais abolie. Il en est de même pour les différentes catégories de l'idéation et du langage qui peuvent être touchées séparément mais dont la cohérence, seulement inhibée, n'est jamais abolie. Dans les stupeurs partielles des états mixtes, il n'y a pas non plus de dissociation ; mais des phénomènes d'excitation étant associés aux phénomènes d'arrêt, une catégorie de fonctions motrices peut être excitée alors que d'autres sont inhibées.

Dans la schizophrénie, la stupeur frappe en première ligne les fonctions motrices et les différents systèmes moteurs sont parfois inhibés séparément, d'où le maniérisme par inhibition de la motricité et des associations motrices du langage. Il y a dissociation entre les différents groupes de fonctions motrices de même qu'entre ces fonctions et les associations non motrices et l'affectivité. Il s'agit plutôt d'arrêt par antagonisme que d'inhibition soutenue.

Dans l'encéphalite léthargique, où les phénomènes de stupeur sont plus restreints, on peut observer des types de stupeur bien différenciés. M. C. Pfersdorff en décrit trois types : le type 1, laissant intacts le langage et l'idéation, avec conservation de l'autocritique ; le type 2, avec parafonctions limitées à certains actes ; le type 3, caractérisé par le ralentissement des fonctions psychiques sans altération de leur mécanisme.

René CHARPENTIER.

Sur quelques rapports du mot et de l'idée délirante, par le Professeur C. PFERSDORFF (1 brochure in-8°, 125 pages, Imprimerie de la Légion française des combattants, Clairvivre-Dordogne, 1941).

Dans ce travail basé sur 12 observations personnelles, rapportées *in extenso*, M. C. Pfersdorff analyse certains rapports de l'idée délirante et du langage. Il limite volontairement son étude à des cas dans lesquels le langage même est pathologique et dans lesquels on observe, entre le langage et l'idée délirante, des rapports étroits, soit que l'idée délirante trouve une expression verbale spécifique, soit que le langage pathologique exerce sur la genèse de l'idée délirante une influence « pathoplastique ».

Dans un premier groupe, le « groupe maniaque », l'auteur a surtout en vue les états d'excitation de formes devenues chroniques, dans lesquelles le déficit affectif est manifeste : manies chroniques et certaines paraphrénies.

Les rapports du délire et de son interprétation verbale sont fixés par les symptômes associatifs maniaques : fuite des idées intérieure, fuite des idées extérieure et interprétation philologique, excitation verbale plus ou moins accentuée, confabulation. Ce groupe se subdivise à son tour en deux catégories : les tranquilles (hypomaniaques), chez lesquels la production verbale est surtout une réaction aux sollicitations venues du dehors, réactions au sens du mot (induction d'idées délirantes) ou au côté purement phonétique du mot (fuite des idées extérieure, interprétation philologique) ; et les excités chez lesquels l'excitation spontanée du langage réalise des types bien définis de la production verbale schizophrénique.

Le second groupe réunit les cas à terminologie spéciale parfois limitée à quelques mots, parfois plus généralisée. Il ne s'agit pas de mots néoformés comme dans les productions catatoniques, mais de mots usuels employés par le malade dans un sens spécial. Ce deuxième groupe comprend également deux subdivisions : l'une est celle des malades qui n'utilisent que quelques expressions pathologiques ; dans l'autre, la terminologie spéciale est très développée dans la description du délire. Les cas de chacune de ces subdivisions peuvent aussi être groupés en tranquilles et excités.

Tous les cas montrent le groupement classique d'idées de persécution et d'idées de grandeur.

Un troisième groupe est constitué par des idées délirantes d'ordre général, « cosmiques », ayant trait à la conception que les malades ont de l'état du « monde ».

Dans les cas à terminologie spéciale, les idées délirantes ont un caractère plus fantastique, mais elles sont plus stéréotypées, plus « cliché » dans le groupe à terminologie spéciale restreinte. L'excitation hallucinatoire intense des associations du langage n'a aucune influence sur la terminologie et sur la richesse des idées délirantes qu'elle doit interpréter. Les rapports entre l'excitation du langage et l'idée délirante sont manifestes dans les deux groupes, mais dans le second groupe c'est un autre type du langage automatique qui est à la base de la production verbale.

M. C. Pfersdorff ajoute que la paraphrénie fantastique se distingue de la paraphrénie confabulante, non seulement par l'abondance des hallucinations mais par leur genre (verbales ou intéressant d'autres champs sensoriels) et surtout par les rapports entre l'idée délirante et le mot.

C'est l'influence du mot sur l'idée délirante qui caractérise les cas du type maniaque. Mais de nombreux schizophrènes « de type maniaque » ne présentent pas d'idées délirantes et l'idée délirante n'est pas un produit des seules associations du langage.

RENÉ CHARPENTIER.

Recherches psychiatriques sur une série de jumeaux (Psychiatrische Untersuchungen an einer Serie von Zwillingen), par Erik ESSEN-MÖLLER. 1 vol. in-8°, 200 pages. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, supp. XXIII, Ejnar Munksgaard éditeur, Copenhague, 1941.

L'examen a porté sur 69 jumeaux de même sexe sélectionnés de la manière suivante. Sur dix mille malades des hôpitaux suédois, 8.586 cas ont fourni des réponses utilisables. Parmi ces malades, il existe 179 jumeaux. 85 paires de sexe différent sont négligées et 25 autres n'ont pas laissé de traces suffisantes (souvent l'un des jumeaux est mort). Il reste 69 paires se divisant en 21 monozygotiques et 48 dizygotiques.

L'auteur n'a pas observé de psychoses d'un type particulier. Le facteur pathologique à retenir est la constitution génotypique anormale. Les psychoses endogènes dominantes sont la schizophrénie et les états de dégénérescence mentale polymorphes. Les psychoses semblables chez deux jumeaux ne sont pas très fréquentes et parfois l'un des deux sujets est normal. Des différences physico-pathologiques peuvent être notées chez un seul des deux jumeaux ; elles sont liées à des conditions hormonales spéciales ou à des traumatismes crâniens.

P. GARRETTE.

PSYCHOLOGIE

L'évolution psychologique de l'enfant, par Henri WALLON, Directeur à l'Ecole des Hautes Etudes, Professeur au Collège de France (1 vol. in-16, 224 pages, in « Collection Armand Colin », Paris 1941).

On lira avec un vif intérêt et avec grand profit le nouveau livre que le Professeur Henri Wallon vient de consacrer à la psychologie de l'enfance. La psychologie de l'enfant, ou du moins celle de la première enfance, relève à peu près exclusivement de l'observation. La première enfance est même un objet de choix pour la pure observation, observation dont la table de référence est ici la chronologie du développement. M. Wallon montre par quelles méthodes il convient d'étudier l'enfant et les écueils à éviter, en utilisant, en particulier, l'étude des cas pathologiques, la méthode des tests, véritable observation provoquée, la méthode statistique et la méthode expérimentale. L'étude de l'enfant est celle des phases qui feront de lui un adulte. Chaque étape est à la fois un moment de l'évolution mentale et un type de comportement. Comme tout devenir, le développement psychique de l'enfant présente des oppositions. Il suppose une sorte d'implication mutuelle entre des facteurs internes et des facteurs externes, dont M. H. Wallon étudie la part respective.

Les activités de l'enfant et son évolution mentale sont l'objet de la deuxième partie : rapports entre l'acte et son effet, influence de l'effet sur le progrès mental, mécanisme psychologique de l'effet, activité ludique ou activité de jeu, rapports que le jeu soutient avec la dynamique et la genèse de l'activité totale, diverses théories du jeu, disciplines mentales, alternances fonctionnelles et leurs différents mécanismes. Sous des formes qui se modifient d'âge en âge, se poursuit ainsi le développement de l'enfant.

La troisième partie est consacrée à l'importante étude des niveaux fonctionnels dans les domaines de l'affectivité, de l'acte moteur, de la connaissance et de la personne. Elle amène l'auteur à une conclusion dans laquelle il donne une vue d'ensemble des âges successifs de l'enfance. D'étapes en étapes, la psychogénèse de l'enfant montre, en effet, à travers la complexité des facteurs et des fonctions, à travers la diversité et l'opposition des crises, une sorte d'unité solidaire. A chaque âge, l'enfant constitue un ensemble indissociable et original. Dans la succession de ses âges, il est un seul et même être en cours de métamorphoses. Faite de contrastes et de conflits, son unité, ajoute M. H. Wallon, n'en sera que plus susceptible d'élargissements et de nouveautés.

René CHARPENTIER.

Les ondes cérébrales et la psychologie, par Jean DELAY, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris, secrétaire général de la Société de Psychologie (1 vol. in-16, 125 pages, in « Nouvelle Encyclopédie philosophique », Presses universitaires de France, Paris 1942).

L'expérience personnelle de M. Jean Delay, relatée en 1939 dans un ouvrage bien connu de nos lecteurs (1), et basée dès cette époque sur 600 électro-encéphalogrammes pratiqués au laboratoire de la Salpêtrière, attire tout particulièrement l'attention sur ce nouveau livre, dans lequel il étudie les résultats acquis par l'électro-encéphalographie dans le domaine de la psychologie normale et de la psychologie pathologique. La psychologie qui, avec ses deux branches, psychophysiologie et psychologie comparée, tend à devenir une science expérimentale, ne pouvait, en effet, manquer de concevoir un vif intérêt à l'égard du problème des ondes cérébrales.

Après quelques indications très générales de technique et une étude comparée des électro-encéphalogrammes, de leurs caractères généraux et de leurs variations, M. Jean Delay expose les données du problème bio-électrique de la sensation (sensation normale, pathologie de la sensation, carte bio-électrique du cerveau), de l'attention, de l'émotion, du sommeil normal, expérimental ou pathologique ; et les résultats obtenus jusqu'ici. Les expériences concernant les sensations pathologiques et le sommeil pathologique conduisent à d'autres recherches sur les électro-encéphalogrammes en psychologie pathologique. L'auteur indique les résultats qu'il a obtenus dans des cas d'arriération mentale, de démence, d'aphasie et d'épilepsie psychique. L'étude des rythmes bio-électriques de l'épilepsie est particulièrement intéressante. Elle est le meilleur exemple d'« arythmies cérébrales » et l'« absence » épileptique se traduit sur les encéphalogrammes par un véritable « orage bio-électrique », qui prend fin avec le retour à la conscience.

En quelques années, conclut M. Jean Delay, l'électro-encéphalographie a déjà apporté une contribution importante à des problèmes de psychophysiologie, comme ceux de la sensation, du sommeil, du retentissement du travail intellectuel ou de l'émotion sur l'encéphale, ou à des problèmes de psychologie comparée (activité bio-électrique de l'enfant et de l'adulte, du cerveau normal et du cerveau pathologique). Mais bien des espoirs ont été déçus, les espoirs en particulier de ceux qui pensaient trouver dans les ondes cérébrales un corollaire physiologique de l'activité psychologique consciente. Et l'on doit conclure avec l'auteur que ce n'est en rien diminuer l'importance d'une nouvelle méthode de recherches psychologiques que d'en souligner les limites actuelles, peut-être provisoires.

René CHARPENTIER.

PHILOSOPHIE

Le fait métaphysique, par Paul MASSON-OURSSEL, Directeur à l'Ecole des Hautes Etudes (1 vol. in-16, 140 pages, in « Nouvelle Encyclopédie philosophique », Presses Universitaires de France, Paris, 1941).

La métaphysique s'oppose aux autres sortes de connaissance en tant que zèle pour l'absolu, à l'encontre de la curiosité pour le relatif. Après avoir

(1) IVAN BERTRAND, Jean DELAY et Jacqueline GUILLAIN. — L'électro-encéphalogramme normal et pathologique. Masson et Cie édit., Paris, 1939.

eu recours à la méthode comparative pour étudier la métaphysique en fait (métaphysique grecque, métaphysique indienne, métaphysique chinoise, métaphysique primitive), M. P. Masson-Oursel s'applique à déterminer le « fait métaphysique » et à montrer qu'il existe « une positivité du métaphysique ». Il donne de la métaphysique et du métaphysique les définitions suivantes : la métaphysique est explication des phénomènes par de l'absolu ; l'acte métaphysique est fondation par l'absolu d'un plan de relativité ou, à l'inverse, justification d'un plan de relativité par de l'absolu. Ou s'illusionne quand on oppose science à métaphysique comme relatif à absolu. Le métaphysique est un rapport particulier, et par surcroît il y a de l'absolu dans toutes relations, si elles ne sont ni fictives, ni simplement verbales. Dans cette deuxième partie, sont successivement étudiés les rapports de la fonction réalisatrice avec la conscience, la pensée, la poésie, la mysticité. Le métaphysique, connexion du relatif à l'absolu, apparaît alors comme le ressort non seulement du spirituel, mais du mental, et comme un aspect de la conscience même.

La troisième partie est consacrée aux problèmes de la métaphysique et à l'expérience métaphysique : genèse collective des problèmes, expérience individuelle des solutions. La pratique du métaphysique, source de clartés, de valeurs, de puissances, est un fait étudiable comme tous les autres faits et M. Masson-Oursel distingue dans sa phénoménologie trois degrés : l'efficiencia de la sérénité, l'autorité de la transcendance, l'expérience de l'absolu. Le métaphysique prend un aspect psychologique dans la mesure où la conscience humaine approche de l'absolu. Le fait métaphysique, élan pour atteindre et réaliser, se trouve à l'origine du positif autant que du mystique.

René CHARPENTIER.

NEUROLOGIE

Mouvements conjugués des globes oculaires et nystagmus. Etude anatomo-physio-pathologique et données cliniques, par Gaëtan E. JAYLE (1 vol., in-8°, 372 pages, Masson et C^{ie} édit., Paris 1941).

Ce livre est l'exposé des importants travaux de l'auteur sur le problème complexe de la motilité conjuguée des globes oculaires. Limitant les recherches de laboratoire à quelques expériences de contrôle, le professeur agrégé Gaëtan-E. Jayle s'est consacré à l'étude systématique des fonctions oculomotrices et des fonctions vestibulaires des malades des services d'ophtalmologie et de neurologie de Marseille et à la confrontation des faits antérieurement publiés, à l'occasion en particulier d'interventions neuro-chirurgicales. Si la spécificité de l'élément anatomique en matière de fonctionnement encéphalique peut être mise en doute, son importance est indiscutable. Dans les deux premières parties du volume, l'auteur expose l'anatomie et la physiologie des voies supra-nucléaires du regard en fonction de la pathologie oculo- et somato-motrice. Cette étude permet de concevoir les mouvements oculogyres comme relativement indépendants et autonomes, d'une part, par rapport aux autres mouvements du corps, d'autre part, par rapport à chacun d'entre eux.

La troisième partie est consacrée à l'étude synthétique des divers types

de nystagmus : nystagmus spontané (à ressort ou pendulaire), nystagmus révélés par des manœuvres cliniques, ou nystagmus provoqués par des manœuvres expérimentales rotatoires, galvaniques ou caloriques.

On trouvera dans ce livre, à côté de nombreux faits anatomo-physiologiques, expérimentaux, cliniques et anatomo-cliniques, une longue liste de références bibliographiques.

René CHARPENTIER.

ANATOMIE

Sur les effets des lésions unilatérales des aires prépyramidales du cortex chez le cobaye, par R. MIRON (1 vol. in-8°, 45 pages, Imp. du Petit Marseillais, *Thèse* Marseille, 1941).

L'auteur a enlevé chez 13 cobayes, dans le Laboratoire de Mosinger, une couche périphérique de 2 mm. d'épaisseur du segment prépyramidal de l'hémi-cortex gauche. Il a constaté des manifestations motrices, de type extrapyramidal, où domine l'attitude d'enroulement du corps à concavité opposée à la lésion, des modifications psychiques et psycho-motrices (hyperactivité d'abord puis catalepsie) et des altérations neuro-végétatives et viscérales. Ces dernières ont pu être vérifiées à l'autopsie, qui a montré, en particulier, des hémorragies et des ulcérations gastriques et des lésions de broncho-pneumonie hémorragique. L'interprétation de ces troubles moteurs, psychiques et végétatifs, est possible grâce aux acquisitions récentes obtenues dans la topographie des connexions entre le néo-cortex, les centres télencéphaliques sous-corticaux et les formations thalamiques, diencéphaliques et mésencéphaliques.

J. ALLIEZ.

Contribution à l'étude anatomo-clinique des tubercules cérébraux chez l'adulte, par M^{me} Edmée ROUSSEL-BONDIL (1 vol. in-8°, 103 pages, Imprimerie Leconte, *Thèse* Marseille, 1940).

Les tubercules cérébraux passaient autrefois pour très communs. Les progrès de la neuro-chirurgie les ont fait considérer maintenant comme bien peu fréquents, eu égard à l'extrême importance des autres néoformations intracrâniennes (Cushing, 4 0/0 de tumeurs vérifiées ; Cl. Vincent, 2,5 0/0). L'auteur a pu toutefois recueillir 11 observations de tuberculomes chez les adultes, sur environ 300 tumeurs. Les tubercules uniques sont les plus intéressants au point de vue thérapeutique ; on les rencontre aussi dix fois plus souvent que les tubercules multiples. La localisation la plus fréquente est observée à la région corticale, les tubercules sous-tentoriels étant plus rares. La symptomatologie habituelle est celle d'une tumeur cérébrale, à évolution par poussées. Il faut souligner l'importance des troubles vasculaires dans la physiopathologie des symptômes, au contact ou à distance de la néoformation. Toutefois, dans le cas de tumeur unique et si l'état viscéral le permet, l'ablation est indiquée. Les succès opératoires ne sont pas exceptionnels dans cette forme si particulière de tuberculose nerveuse.

J. ALLIEZ.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

L'alcoolisme neuro-psychique par le vin dans le département de la Vendée, par Henri CLAQUIN. *Thèse de Paris* 1942. 1 vol. in-8°, 80 pages. Jouve et C^{ie}, éditeurs.

L'importante réduction du commerce des alcools n'a pas diminué comme on pourrait le croire les méfaits de l'éthylisme provincial. De 1936 à 1940, la production de vin a augmenté régulièrement. Le paysan actif consomme en moyenne 4 litres de vin par jour. Tous les symptômes de l'alcoolisme se retrouvent chez le buveur de vin. Contrairement à une opinion trop répandue, le travail manuel n'en réduit pas les dangers ; le pouvoir de combustion de l'organisme n'est pas modifié par l'augmentation de la dépense musculaire. Sur 95 malades entrés à l'hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon, M. Claquin a observé 55 alcooliques uniquement buveurs de vin. Les mesures gouvernementales étaient donc très insuffisantes et l'auteur propose une réquisition des vins au delà d'une quantité correspondant à un litre par jour et par adulte, et la mise en vigueur du système dit de Goeteborg, qui a fait ses preuves dans les pays scandinaves, comportant la suppression des distilleries particulières et la centralisation des alcools dans des établissements contrôlés par des agents de l'Etat. Cependant, toutes ces mesures légales sont vouées à l'échec si l'on néglige d'éduquer le public. M. Claquin y insiste. Il recommande l'enseignement à l'école, dans les camps, à la caserne, destiné à orienter les loisirs vers le sport et la vie en commun au grand air. Ce n'est pas tout. Il conviendrait d'analyser plus longuement les causes de l'échec enregistré récemment par la prohibition américaine. On y mettrait en évidence la carence de la famille et des agents chargés du contrôle par un défaut de moralité et de conscience. La bonne propagande doit pénétrer le milieu familial et le recrutement du personnel de l'Etat être soumis à une sélection rigoureuse.

Depuis 1940, les conditions du problème ont changé. On n'observe plus guère l'alcoolisme à Paris. Les rares privilégiés qui abusent encore du vin s'intoxiquent sans dommage pour la collectivité. Dans quelle mesure le paysan continue-t-il à boire son vin malgré une réquisition sévère et l'appât du gain ? Qui pourrait dresser un tableau sincère de la production vinicole en l'an 1942.

P. CARRETTE.

ASSISTANCE

Nomenclature générale des actes professionnels à l'usage des Médecins, Chirurgiens, Spécialistes, Chirurgiens-dentistes, Sages-femmes et Auxiliaires médicaux. Etablie par le Secrétariat d'Etat à la Santé et publiée par l'Ordre National des médecins (1 vol. 12,5 × 17, 124 pages, Masson et C^{ie}, édit., Paris 1942).

Par application de l'article 1^{er} de la loi du 29 mai 1941 (*J. O.* du 24 juin 1941), l'Ordre National des médecins publie la nomenclature générale établie par le secrétariat d'Etat à la santé des actes professionnels que peut avoir à exécuter un docteur en médecine, un chirurgien-dentiste, une sage-femme ou

un auxiliaire médical, nomenclature qui permet, dans le respect du secret professionnel, d'indiquer aux caisses d'assurances sociales la valeur du remboursement de l'acte exécuté. Cette nomenclature est divisée en plusieurs chapitres suivis d'une table générale alphabétique. Tout acte y est désigné par un indicatif et un ou plusieurs symboles affectés chacun d'un coefficient propre.

La nomenclature est officielle et sera valable sur toute l'étendue du territoire métropolitain pour être utilisée avec les nouveaux chiffres qui seront fixés prochainement par le secrétariat d'Etat à la famille et à la santé et le secrétariat d'Etat au travail.

L. R

THÉRAPEUTIQUE

Conduite du traitement de l'état de mal épileptique, par G. FERDIÈRE, Préface de J. LHERMITTE (1 vol., 58 pages, in Collection « *Pratiques Thérapeutiques en Neuro-psychiatrie* », G. Doin et C^{ie}, édit., Paris 1942).

Ce volume est le premier d'une collection, publiée sous la direction de MM. Jean Lhermitte et Gaston Ferdière, et destinée à marquer « les immenses progrès » réalisés en thérapeutique neuro-psychiatrique. Les praticiens seront ainsi initiés aux médications nouvelles.

M. Ferdière y entreprend la mise au point, compte tenu des découvertes récentes qui l'ont complètement transformé, du traitement de l'état de mal épileptique et, tout d'abord, de l'état de mal que l'on observe dans l'épilepsie dite essentielle.

Préventivement, la prophylaxie et la surveillance attentive des toxi-infections, même les plus minimes, le danger d'une suspension brutale de tout traitement anti-épileptique, l'administration judicieuse et méthodique de ces traitements, l'attention à apporter à certaines influences météorologiques, cosmiques, etc., devront retenir l'attention.

Le traitement curatif comprendra en premier lieu une médication antierisive que M. Ferdière classe en temps successifs, véritable échelle thérapeutique dont le premier temps est l'injection intra-musculaire de gardénal sodique accompagnée d'un lavement au chloral et suivie, s'il y a lieu, successivement, d'injection intraveineuse de somnifène, de ponction lombaire décompressive avec ou non injection d'air intrarachidienne. Dans des cas rebelles et particulièrement graves, on pourra avoir recours à la narcose par administration d'évipan sodique en goutte à goutte, ou par le rectanol en lavement. L'auteur étudie ensuite, parmi les autres médications qui ont été proposées, le nitrite d'amyle, les doses croissantes de bromures, les sels d'acétylcholine, les solutions hypertoniques, la médication sympathique, l'abcès de fixation. Il est enfin des associations thérapeutiques dont l'importance est grande : hygiène du malade, dérivation anti-congestive, sérum glucosé sous-cutané, révulsion pulmonaire, huile camphrée, etc.

Ce petit livre, dans lequel l'auteur a clairement condensé beaucoup de renseignements utiles, se termine par l'exposé de la conduite à tenir en présence des suites de l'état de mal épileptique et de la conduite à tenir dans l'état de mal qui survient au cours d'épilepsies symptomatiques. M. Ferdière y donne les raisons de la confiance méritée par une thérapeutique

essentiellement moderne en présence d'états assurément graves, mais desquels le médecin ne doit jamais désespérer.

René CHARPENTIER.

Traitement de la névralgie du trijumeau. Technique et résultats de l'électro-coagulation du ganglion de Gasser, d'après la méthode de Kirschner, par R. ZENKER, traduction de J.-P. GRINDA (1 vol. in-8°, 108 pages 46 fig. Masson et C^{ie} édit., Paris 1942).

Ce n'est qu'après échec des moyens médicaux (antinévralgiques, pyrétothérapie, vitaminothérapie B₁, diathermie, ondes courtes, roentgenthérapie profonde) qu'il faut avoir recours au traitement opératoire. Les interventions périphériques sur le trijumeau (exérèse des branches isolées, injection endoneurale d'alcool n'amènent le plus souvent qu'une sédation transitoire de la névralgie du trijumeau. Les opérations intracraniennes (extirpation du ganglion de Gasser, résection de la racine sensitive) comportent des dangers. On trouvera ici exposées les techniques de résection de la racine sensitive du trijumeau par voie temporale (Spiller, Frazier) et par voie occipitale (Dandy), la technique de la section du tractus spinalis du trijumeau (Sjöqvist) et les raisons de la réapparition possible de la douleur après ces « opérations soi-disant radicales ». Se basant sur 1.000 cas traités, M. R. Zenker donne la préférence aux interventions conservatrices sur le ganglion de Gasser ; insistant sur les inconvénients de la ponction et injection d'alcool (Härtel), il montre les avantages de la ponction et électro-coagulation du ganglion de Gasser, selon la méthode de Kirschner, dont il décrit la technique utilisée par lui sans aucune modification. Les deux éléments essentiels en sont : 1° l'application exacte de la pointe d'aiguille en des points déterminés du ganglion à l'aide d'un viseur ; 2° la destruction limitée, mais complète, de certaines parties du ganglion par l'électro-coagulation. Toutefois, il y a lieu d'attirer l'attention sur la possibilité d'effets secondaires tels que 5 cas de mort dont 3 par méningite (dont le point de départ était le foyer de destruction du ganglion), l'apparition de kératite neuroparalytique (17 cas), et des lésions d'autres nerfs crâniens.

L'auteur conclut cependant que dans la névralgie des deuxième et troisième branches, la ponction et l'électro-coagulation visées de Kirschner représentent le procédé le plus simple, le moins dangereux, le plus rapide et le plus sûr pour remédier aux douleurs et que dans la névralgie des trois branches il donne souvent des succès éclatants. Mais l'usage de cette méthode « exige une grande expérience ainsi qu'une compréhension et une intuition ardentes » et elle s'est tellement répandue que l'on court le risque d'échecs, dûs non au procédé, mais à des erreurs de technique de l'opérateur.

René CHARPENTIER.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Bureau de la Société médico-psychologique pour 1943

Président : M. H. BEAUDOUIN.

Vice-président : M. J. LHERMITTE.

Secrétaire général : M. J. DUBLINEAU.

Trésorier-Archiviste : M. G. COLLET.

Secrétaires des séances : MM. P. CARRETTE et P. MENUAU.

Séances

L'Assemblée générale et la séance ordinaire du mois de DÉCEMBRE de la Société Médico-psychologique, auront lieu le *lundi 21 décembre 1942*, à 16 heures *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La séance supplémentaire du mois de JANVIER, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 11 janvier 1943*, à 10 heures *très précises*, à l'Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'amphithéâtre du Pavillon Magnan.

La séance ordinaire du mois de JANVIER de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 25 janvier 1943*, à 15 heures *très précises*, au Centre psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'amphithéâtre de la Clinique de la Faculté de Médecine.

La séance ordinaire du mois de FÉVRIER de la Société Médico-psychologique aura lieu le *lundi 22 février 1943*, à 15 heures *très précises*, au Centre psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'amphithéâtre de la Clinique de la Faculté de Médecine.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nécrologie

- M. Eugène RAIGA, directeur général honoraire à la Préfecture de la Seine ;
- M. le D^r MAUPATÉ, Médecin-Chef honoraire des hôpitaux psychiatriques ;
- M. le D^r BOURLHET, Médecin-Chef honoraire des hôpitaux psychiatriques.

Nomination dans l'Ordre de la Santé publique

Est nommée *Chevalier*, à titre posthume, Mme le D^r LECONTE-LORSIGNOL, docteur en médecine, Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de la Seine-Inférieure, à Rouen :

« Médecin psychiatre de grande valeur, possédant de rares qualités d'intelligence et de cœur. Mortellement blessée en se portant au secours de ses trois enfants lors du bombardement de Rouen, le 17 août 1942 ; sur le point d'être mère une quatrième fois, et consciente de son état désespéré, a élevé le sentiment maternel jusqu'au sublime en demandant instamment la mise en œuvre de tous les moyens propres à sauver la vie de l'enfant. »

Nominations

M. le D^r LECONTE est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Blois (Loir-et-Cher) ;

M. le D^r BOUVET est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Rouen (Seine-Inférieure) ;

M. le D^r LETAILLEUR est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Rouen (Seine-Inférieure) ;

M. le D^r BALVET est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique départemental du Vinatier, à Lyon (Rhône) ;

M. le D^r DE CHAURAND est nommé Médecin-Directeur à l'hôpital psychiatrique départemental de Saint-Alban (Lozère) ;

M. le D^r GISCARD est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Sainte-Marie-de-l'Assomption, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).

M. le D^r FEUILLET est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle) ;

M. le D^r LAFON est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne) ;

M. le D^r BONNAFÉ est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Saint-Alban (Lozère) ;

M. le D^r MIGNOT est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne) ;

M. le D^r BERNARD est nommé Médecin-Chef à l'asile privé, faisant fonction d'hôpital psychiatrique de Lommélet (Nord) ;

Mme le D^r GARDIEN est nommée Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne) ;

M. le D^r MENUAU est nommé Médecin-Directeur de l'hôpital psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise) ;

M. le D^r BOUVER est affecté provisoirement, en qualité de Médecin-Chef, à l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard (Seine-et-Oise) ;

Mlle le D^r JOUANNAIS est affectée provisoirement, en qualité de Médecin-Chef, à l'hôpital psychiatrique de Rouen (Seine-Inférieure) ;

M. le D^r CARRIER est nommé Médecin-Chef à l'asile privé de Saint-Jean-de-Dieu, à Lyon (Rhône) ;

M. le D^r RAUCOULES est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Dun-sur-Auron (Cher) ;

M. le D^r BELFIS est nommé Médecin-Chef à l'hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône).

Directeurs administratifs :

M. RENOARD, ancien préfet, est nommé Directeur administratif de l'hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde).

Dénomination des Etablissements psychiatriques de la Seine

Les asiles publics d'aliénés de *Ville-Evrard*, de *Vaucluse*, de *Chézal-Benoît*, de *Maison-Blanche*, de *Moisselles* et de *Villejuif* seront désormais dénommés : « HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES ».

L'*Asile-Clinique* d'aliénés et les organismes rattachés ou qui seront rattachés sous la même direction (*hôpital Henri-Rousselle* et *clinique de la Faculté*) seront dénommés « CENTRE PSYCHIATRIQUE SAINTE-ANNE ».

(*Bull. Mun. Off.*, 16 décembre 1942).

Concours de l'Internat en médecine des hôpitaux psychiatriques de la Seine

Un concours pour 16 places d'interne titulaire en médecine des hôpitaux psychiatriques de la Seine, de l'Infirmerie Spéciale des aliénés près la Préfecture de Police de Paris et de l'Hôpital Henri-Rousselle (service de prophylaxie mentale) a eu lieu à Paris en 1942.

Le jury était composé de MM. BESSIÈRE, BRISSOT, CHANÈS, HEUYER, HUBER, PETIT, POHER et Th. SIMON.

QUESTIONS POSÉES AUX DIFFÉRENTES ÉPREUVES

PATHOLOGIE INTERNE : *Formes cliniques de Purémie.*

Questions restées dans l'urne : Cirrhose de Laënnec ; Complications du diabète.

PATHOLOGIE EXTERNE : *Fracture du col du fémur.*

Questions restées dans l'urne : Hémithorax traumatique ; Complications des ulcères gastro-duodénaux.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX : *Liquide céphalo-rachidien.*

Questions restées dans l'urne : Corps striés ; Lobe temporal.

ORAL : *Conduite à tenir en présence d'une hémoptysie.*

Questions restées dans l'urne : Perforation intestinale ; Occlusion intestinale.

A la suite de ce concours, ont été nommés internes en médecine des hôpitaux psychiatriques de la Seine :

1^{er} M. ROUAULT DE LA VIGNE ; — 2^e *ex-æquo*, Mlle SAUGUET et M. DUBUIS-SON ; — 4^e M. LE MOAL ; — 5^e Mlle QUIGNON-FLEURET ; — 6^e M. BEAUDOUIN Jean ; — 7^e Mlle PLATTARD ; — 8^e M. PACHE (à titre étranger) ; — 9^e M. BOITELLE ; — 10^e M. BAILLET ; — 11^e M. MORICE ; — 12^e M. BRUÈRE-DAWSON ; — 13^e M. DIGO ; — 14^e *ex-æquo*, MM. MARTY, PIALOUX et GOURNELON.

Concours de l'Internat en médecine de l'hôpital psychiatrique de Maréville

A la suite du concours qui a eu lieu le 8 décembre 1942 à la Faculté de Médecine de Nancy, ont été nommés : Mlle MUNIER et M. VALTIN, internes titulaires ; M. SCHWARTZ, interne provisoire.

Concours pour la nomination d'un médecin neuro-psychiatre des hôpitaux civils de Grenoble

Un concours aura lieu en février 1943 aux hôpitaux civils de la ville de Grenoble pour la nomination d'un médecin-spécialiste en neuro-psychiatrie. Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat général des hôpitaux civils de Grenoble avant le 31 janvier 1943.

RÉUNIONS ET CONGRÈS

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française

Le Bureau de l'Association dite *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* a été ainsi constitué pour 1943 : *Président* : M. le Professeur A. POROT (d'Alger) ; *Vice-Président* : M. le Dr HAMEL, Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Nancy, Médecin des hôpitaux psychiatriques ; *Secrétaire général* : M. le Professeur P. COMBEMALE (de Lille) ; *Trésorier* : M. le Dr VIGNAUD (de Paris).

Le siège de la 44^e session a été provisoirement fixé à *Marseille*. Au cas où la session y aurait lieu, le Bureau s'adjoindrait comme *secrétaire annuel* : M. le Dr POURSINES (de Marseille). La date envisagée fut la seconde semaine du mois d'octobre 1943 si les circonstances le permettent.

Les questions suivantes ont été mises à l'ordre du jour de la 44^e session :

Psychiatrie : Conscience et mémoire dans l'épilepsie. Rapporteur : M. le Dr SUTTER (de Blida-Alger).

Neurologie : Acquisitions récentes dans le domaine des troubles des réflexes. Rapporteur : M. le Professeur BARRÉ (de Strasbourg).

Thérapeutique : Indications respectives de l'insuline, du cardiazol et de l'électrochoc. Rapporteur : M. le Dr Paul COSSA (de Nice).

Les *membres titulaires* de l'Association qui n'auraient pas encore versé leur *cotisation* (75 francs) de l'année 1939 sont priés de l'adresser au Dr VIGNAUD, trésorier, 4, avenue d'Orléans, à Paris (XIV^e arrondissement) : Compte chèques postaux, Paris, 456-30. (La cotisation de 1939 tiendra lieu de cotisation pour les années 1939, 1940, 1941 et 1942).

Réunion neurologique annuelle

La *Réunion neurologique annuelle*, qui aura lieu en 1943, sera consacrée aux problèmes de la *Soif*. Les rapports suivants y seront présentés et discutés :

Introduction psycho-physiologique au problème clinique de la soif, par MM. J. LHERMITTE et A. TOURNAY.

Les données cliniques, expérimentales et thérapeutiques de la soif chez l'homme, par M. ALAJOUANINE.

Etude physiologique et biochimique de la soif, par MM. PASTEUR VALLERY-RADOT, D. SANTENOISE, MACHEBŒUF et MAURICE.

Physiopathologie du diabète insipide, par MM. J. DECOURT, Ch.-O. GUILLAUMIN et R. BASTIN.

Le diabète insipide et le problème de la soif, par M. R. KOURILSKY.

Etude histo-physiologique du mécanisme de la soif et de la polyurie, par MM. ROUSSY et MOSINGER.

JOURNAUX ET REVUES

Une nouvelle revue suisse de psychologie

Le premier volume (n° 1/2), qui vient de paraître (1942) de la *Revue suisse de psychologie et de psychologie appliquée*, contient en ses 160 pages d'intéressants mémoires de MM. W. MORGENTHALER, J. PIAGET, G. BALLY, Paul MOOR, H. FLOURNOY, Eugen BIRCHER, O. FOREL, K.-F. SCHAEER, H. SPRENG, Marguerite LOOSLI-USTERI, Hans ZULLIGER, J.-E. STAHELIN, André REY, Yvonne TAUBER-RICHARD, E. JUNG, H. CHRISTOFFEL, mémoires qui seront analysés ultérieurement et présentés aux lecteurs des *Annales Médico-psychologiques*.

La nouvelle Revue dont le Comité de Rédaction est composé du Dr W. MORGENTHALER (de Berne), du Professeur Jean PIAGET (de Genève et Lausanne), du Professeur C.-Y. JUNG (de Zurich), et du privat-docent Osear FOREL (de Praugins) se propose d'ouvrir ses colonnes aux différentes disciplines de la psychologie et de leur offrir un centre commun d'études. En liaison avec les milieux analogues d'autres pays et s'intéressant à toute recherche dans le domaine de la psychologie et de ses applications pratiques elle apportera un important tribut à la solution de problèmes culturels internationaux.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

L'examen des conducteurs d'automobiles par la police criminelle à Stockholm

Récemment, durant une nuit du samedi au dimanche, la police criminelle de Stockholm a procédé à l'arrestation de cent conducteurs d'automobiles, sans faire aucune distinction de condition sociale, et les a soumis à un contrôle spécial qui a donné d'intéressants résultats. L'expérience prouva que 18 personnes seulement n'avaient pris aucun alcool; 48 avaient bu sans perdre le contrôle d'eux-mêmes, mais 34 conducteurs étaient intoxiqués au point de constituer un péril pour eux-mêmes et pour les passants. L'examen avait été effectué au moyen d'un ballon de caoutchouc que les conducteurs devaient gonfler en soufflant dedans. L'air des poumons, en se mêlant à un élément spécial contenu dans le ballon à l'état gazeux, donnait immédiatement le pourcentage d'alcool que l'automobiliste avait dans le sang.

(*Le Temps*, 25 août 1942).

Institution en France du certificat prénuptial

Il est ajouté à l'article 63 du code civil un nouvel alinéa rédigé comme suit :

« L'officier de l'état civil ne pourra procéder à la publication en vue du mariage prévue à l'alinéa ci-dessus qu'après la remise par chacun des futurs époux d'un certificat médical datant de moins d'un mois, attestant, à l'exclusion de toute autre indication, qu'il a été examiné en vue du mariage.

« En cas d'inobservation de cette obligation, l'officier de l'état civil sera poursuivi devant le tribunal de première instance et puni d'une amende qui ne pourra excéder 100 fr.

« Les frais résultant de l'examen médical avant le mariage sont supportés comme suit :

« 1° Par les caisses d'assurances sociales en ce qui concerne leurs affiliés ;
« 2° Par le service de l'assistance médicale gratuite pour ceux qui en ont obtenu le bénéfice ;

« 3° Par les intéressés eux-mêmes lorsqu'ils ne sont ni assurés sociaux, ni assistés. »

LÉGISLATION

Nouvelle loi concernant la profession médicale

Le *Journal Officiel* du 18 septembre 1942 a publié le texte de la *Loi du 10 septembre 1942, relative à l'Ordre des médecins et à l'organisation des professions médicale et dentaire*. Cette nouvelle loi, qui modifie et abroge les dispositions législatives antérieures (en particulier la loi du 7 octobre 1940 créant l'Ordre National des Médecins), crée dans chaque département un « Collège des Médecins », chargé de la défense et de la gestion des intérêts professionnels. Ces Collèges seront administrés par des Conseils élus ; à titre transitoire, cependant, ne pourront être éligibles que les médecins choisis sur une liste de noms établie par le Secrétaire d'Etat à la Santé.

Tout ce qui concerne l'honneur, la moralité et la discipline de la profession médicale sera de la juridiction des « Conseils régionaux de l'Ordre », nommés par le Secrétaire d'Etat à la Santé sur des listes établies par les Collèges départementaux. La direction et la surveillance de l'Ordre sont confiées, sous l'autorité du Secrétaire d'Etat à la Santé, à un « Conseil National de l'Ordre des Médecins », juge d'appel des décisions des Conseils régionaux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prix décernés par l'Académie de Médecine en 1942

Parmi les ouvrages couronnés en 1942 par l'Académie de Médecine, nous notons les ouvrages suivants concernant la neuro-psychiatrie :

Prix Baillarger : Ce prix a été décerné à M. le Dr ADNÈS, de Châlons-sur-Marne, pour son ouvrage intitulé : « Projet de loi relative à l'assistance des malades mentaux ».

Prix Boulard : Ce prix a été décerné à M. le Dr ENGAUSSE, de Paris, pour son ouvrage intitulé : *Sciences occultes et déséquilibre mental* ».

Fondation Day : L'Académie a attribué, à titre d'encouragement, une partie des arrérages de la façon suivante : 1° à MM. les Drs DÉROBERT, de Paris, et DUCHÊNE, de Neuilly-sur-Marne, pour leur travail intitulé : « L'alcoolisme aigu et chronique, problème médico-légal et psychiatrique ; bases d'une défense sociale » ; 2° à M. PERRIN et Mme GRÉAUD-VIALLE, de Nantes, pour leur travail intitulé : « Le problème de l'alcoolisme ».

Prix Herpin (de Genève) : Ce prix a été décerné à M. le Dr Sven FOLLIN, de Neuilly-sur-Seine, pour son ouvrage intitulé : « Epilepsie et psychoses discordantes ».

Prix Leveau : Ce prix a été décerné à M. le Dr Guy TARDIEU, de Paris, pour son travail intitulé : « Le coma ».

Prix Lorquet : Ce prix a été décerné à Mlle le Dr S. JOUANNAIS, de Paris, pour son : « Etude critique des états paranoïdes ».

Prix Magnan : Ce prix a été décerné à M. le Dr A. SOULAIRAC, de Paris, pour son ouvrage intitulé : « Hormones sexuelles et troubles mentaux ».

Prix Orfila : Ce prix a été décerné à M. le Dr DÉROBERT, de Paris, pour son ouvrage intitulé : « Contributions expérimentales à l'étude du saturnisme ».

UNIVERSITÉ DE LILLE

Faculté de Médecine

M. le Professeur RAVIART est nommé professeur honoraire.

Par arrêté du 16 novembre 1942, la *Chaire de Clinique psychiatrique* de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille est transformée en *chaire de thérapie*.

NÉCROLOGIE

J. Rogues de Fursac (1872-1942)

Les milieux psychiatriques ont appris avec tristesse le décès du Dr J. Rogues de Fursac. Notre collègue était une des personnalités les plus éminentes et les plus respectées de la psychiatrie française contemporaine.

Cette autorité lui venait surtout du succès de son *Manuel de Psychiatrie*, qui n'a pas eu moins de six éditions françaises et au moins deux éditions de langue anglaise. Ce livre, qu'il a publié très jeune, a été constamment augmenté et perfectionné ; il constituait pour tous un véritable bréviaire de la psychiatrie. Il est remarquable par la clarté et la simplicité de l'exposé, le souci de donner au médecin des notions sûres sur lesquelles il peut s'appuyer avec tranquillité pour la pratique et la médecine légale. Mais l'œuvre de Rogues de Fursac est loin de se restreindre à ce *Manuel* ; elle comprend d'autres ouvrages de tendance différente, qui montrent combien son esprit

était curieux de tout ce qui entre dans le domaine de la psychologie médicale. Son livre sur les Ecrits et les Dessins dans les maladies nerveuses et mentales a, peut-on dire, inauguré une série de recherches du plus haut intérêt. Qu'il me suffise de citer les applications de l'étude des écrits et des dessins à la psychopathologie des schizophrénies à la psychanalyse et à la psychologie en général. L'étude sur l'Avarice montre combien un psychiatre peut apporter de finesse et de pénétration nouvelle dans l'étude d'une anomalie qui semblait épuisée par les essais successifs des littérateurs. L'ouvrage sur un mouvement mystique contemporain au Pays de Galles est extrêmement vivant et intéressant ; il peut aussi bien charmer le lecteur cultivé que le spécialiste et je suis convaincu que s'il avait eu la publicité suffisante, il aurait eu beaucoup de succès auprès du grand public. C'est un véritable reportage écrit par un psychologue.

Je ne puis énumérer toutes les publications et les communications de Rogues de Fursac à nos Sociétés de psychiatrie ; je dois cependant rappeler que, sans avoir pu les réunir en un volume, il avait fait sur la mimique des aliénés de nombreuses recherches du plus haut intérêt, avec l'aide du cinématographe et de l'investigation électrophysiologique.

Quelques médecins, particulièrement féconds, sont si absorbés par la rédaction de leurs livres et de leurs articles qu'ils n'ont guère le temps de s'occuper de leur service, Rogues de Fursac était bien le contraire de ceux-là ; il poussait jusqu'au scrupule la conscience de son devoir de médecin d'asile. L'ordre, le soin méticuleux, le souci de l'application des prescriptions réglementaires et des principes d'humanité, le respect des malades, une délicatesse innée, dans ses paroles et dans ses actes caractérisaient la direction de son service. Tous ses internes, j'en suis bien convaincu, ont conservé une profonde impression de leur séjour auprès de ce Maître.

Une autre face capitale de l'activité de Rogues de Fursac était la médecine légale. Nul mieux que lui ne réalisait le médecin-légiste idéal : connaissances techniques éprouvées, impartialité et conscience professionnelle admirées par tous, jugement sûr inaccessible au paradoxe et aux excès de l'imagination, style sobre et simple. Dans toutes les affaires difficiles et importantes, les magistrats ne manquaient pas de faire appel à sa science et à sa droiture.

Ce croquis ne serait pas complet sans la mention de l'esprit philosophique qui animait et dirigeait la vie de notre regretté collègue. Il appréciait particulièrement, et en sanscrit, les œuvres des philosophes hindous, qui cadraient bien avec le stoïcisme de son caractère.

Avec Rogues de Fursac, la psychiatrie a perdu une noble figure.

P. GUIRAUD.

Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.

Imprimé par Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*)
à Cahors (France). — 65.921 — C.O.I.A.L. N° 31.2330

U. O. 3277-12-2-43

